

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Octobre 1909, à 1 heure

PAR

Amédée JARDEL

Ancien Interne del Hôpital Péan et de l'Hôpital d'Evreux

DU

DIAGNOSTIC DE LA TÉTANIE

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. GILBERT, professeur

Juges { MM. DE LAPERSONNE, professeur
AUVRAY, agrégé
NOBECOURT, agrégé

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

—
1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	GILBERT
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
	PINARD
Clinique d'accouchements	BAR
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOPPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Hommage de ma reconnaissance
et de mon affection profondes.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hôpital Broussais

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR POIRIER

In memoriam.

M. LE PROFESSEUR HAYEM

M. LE PROFESSEUR BAR

M. LE PROFESSEUR GAUCHER

DU

DIAGNOSTIC DE LA TÉTANIE

CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

« Le diagnostic de la tétanie du nourrisson, disent MM. Hutinel et Babonneix, dans leur récent article sur la tétanie, offre souvent des difficultés insurmontables. Voici un enfant qui présente de la raideur des membres, des secousses convulsives, de l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs et des membres. Est-il atteint de tétanie ou d'une affection organique du système nerveux ? Question insoluble de par le seul examen clinique... »

C'est à l'étude du diagnostic de la tétanie dans le tout jeune âge que nous consacrons ce travail. Nous le divisons en deux parties : une première, où, après avoir rappelé rapidement les symptômes généraux de la tétanie, nous étudions ensuite les signes propres à la tétanie du nourris-

son, ainsi que les formes cliniques principales que peut, à cet âge, revêtir l'affection qui nous occupe.

Dans la seconde, nous passons en revue les principales affections avec lesquelles on est exposé, chez le tout jeune enfant, à confondre la tétanie en insistant particulièrement sur le tétanos, et parce qu'il constitue la cause d'erreur la plus fréquente, et parce que nous sommes en mesure de donner, à son sujet, quelques indications nouvelles.

Avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis de remercier M. le professeur Gilbert du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que les maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales reçoivent l'expression de notre profonde gratitude.

Nous voulons également remercier de ses leçons et de ses conseils, M. le Dr Veslin, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien en chef de l'hôpital d'Evreux dont nous avons été l'interne pendant près de deux ans. Que MM. les médecins en service dans cet hôpital pendant notre séjour soient assurés de notre reconnaissance.

M. Babonneix nous a donné l'idée de ce travail ; il nous a fourni nombre d'indications bibliographiques et nous a permis de reproduire une partie de la description qu'il a faite de la tétanie, en collaboration avec M. le professeur Hutinel, dans les *Maladies des Enfants*. Qu'il reçoive ici nos meilleurs remerciements.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DE LA TÉTANIE CHEZ LE NOURRISSON

A. — D'une manière générale, et quel que soit l'âge du malade, on sait que l'on peut, avec MM. Hutinel et Babonneix (1), diviser en deux groupes les symptômes de la tétanie : symptômes cardinaux, symptômes secondaires.

Les SYMPTOMES CARDINAUX sont eux-mêmes au nombre de quatre. Ce sont :

- 1° Les contractures ou convulsions toniques ;
- 2° Les convulsions (convulsions cloniques, éclampsie) ;
- 3° L'hyperexcitabilité mécanique des nerfs ;
- 4° L'hyperexcitabilité électrique des nerfs.

Laissons momentanément de côté ce quatrième symptôme, que nous étudierons plus loin en détail et voyons rapidement les autres.

Les *contractures* constituent le symptôme capital de la tétanie. Elles évoluent sous forme d'accès paroxystiques qui, d'habitude, se localisent aux extrémités des membres ou aux muscles du larynx, mais qui peuvent aussi se généraliser. Dans l'intervalle des accès, les contractures persistent à l'état latent ; pour les faire reparaitre, il suffit d'employer certains procédés, dont le plus connu con-

1. *Les Maladies des Enfants*, t. V, art. Tétanie p. 891. — Asselin et Houzeau, édit. Paris, 1909.

siste dans ce qu'on appelle le phénomène de Trousseau. Elles s'accompagnent fréquemment d'éclampsie.

Trousseau a donné une description restée classique des contractures localisées aux extrémités des membres.

« Aux extrémités supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée, les doigts sont serrés les uns contre les autres et se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant, ordinairement, que dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; la main, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords, externe et interne, affecte alors la forme d'un cône ou celle que prend la *main de l'accoucheur*, lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin... D'autres fois, l'index, plus fortement fléchi que les autres doigts, se place en partie sous eux ; en d'autres cas, la flexion est plus générale et plus complète. Le pouce, plié dans la paume de la main, est recouvert par les doigts pliés eux-mêmes, et si fortement, que les ongles s'impriment sur la peau ; tellement serrés les uns contre les autres que, dans une observation rapportée par M. Hérard, de véritables eschares ont été la conséquence de cette compression longtemps prolongée. La convulsion peut n'affecter que le pouce, tandis que les doigts sont à peine contractés, mais le fait est rare, et il est plus commun de voir les contractions s'étendre, le poignet se fléchir à son tour, la main s'inclinant fortement en dedans sans qu'on puisse la redresser. »

Pour peu que la tétanie soit intense, les contractures s'étendent bientôt à tout le membre, en suivant une marche régulièrement centripète (Rilliet et Barthez). Les mains se fléchissent à angle aigu sur les poignets et les avant-bras

sur les bras, qui s'appliquent étroitement contre le thorax (*Pfötchenstellung* des auteurs allemands).

« Aux extrémités inférieures, dit encore Trousseau, les orteils se fléchissent sous la plante du pied, en se resserrant les uns contre les autres, le pouce se portant au-dessous d'eux, la face plantaire se creusant d'une manière analogue à ce qui se passe à la main; tandis que la face dorsale se cambre vigoureusement, le talon est tiré en haut par la contraction des muscles de la partie postérieure des jambes; celle-ci est étendue sur la cuisse, et la cuisse sur le bassin. »

Parfois, les orteils, au lieu de se fléchir, s'étendent et s'écartent ou encore le gros orteil se met en adduction. Le pied bot talus a été exceptionnellement observé. De même l'adduction forcée des cuisses, la flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.

Dans certains cas, ces contractures apparaissent d'emblée; le plus souvent, elles sont annoncées par quelques prodromes locaux consistant en fourmillements et en crampes.

Une fois installées, elles prédominent aux membres supérieurs et sont presque toujours symétriques.

Quant à leurs autres caractères, voici la description qu'en donne Trousseau :

« Les muscles convulsés résistent aux efforts qu'on fait pour changer la position des parties, et, si l'on y parvient, les doigts se fléchissent de nouveau lorsqu'on cesse de les tenir redressés, ou bien, et c'est là l'exception, ils gardent la position nouvelle qu'on leur a donnée, tout en restant contracturés. A la pression, les muscles offrent une dureté

plus ou moins considérable qui les fait ressembler à des cordes solidement tendues. » Tonnelé et Constant comparent la consistance des muscles contracturés à celle du marbre.

« Les contractures s'accompagnent fréquemment d'impuissance musculaire, de tremblement (Bouchut) ou de secousses fibrillaires (d'Espine et Picot), d'anesthésie tactile, qui contribue, pour sa part, à entraver les mouvements (Trousseau), et des douleurs occupant la région affectée, pour s'étendre, de là, dans la continuité des membres, sur le trajet des nerfs, et même irradier vers les parties latérales du tronc. Elles ne disparaissent pas complètement pendant le sommeil (Filatow). Par contre, les applications froides les font parfois rétrocéder temporairement (Trousseau). Lorsqu'elles vont cesser, les malades éprouvent à nouveau quelques fourmillements. »

Leur durée oscille habituellement entre cinq minutes et trois heures, mais peut varier dans les plus larges limites (Escherich). D'après Koppe, elle augmente à mesure que la maladie se prolonge ; les accès deviennent, simultanément, de plus en plus nombreux (Bouchut). L'ensemble de ces accès constitue une attaque de tétanie qui peut se prolonger plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois.

Tant que celle-ci n'est pas terminée, vous pouvez, à volonté, dit Trousseau, faire revenir les accès, alors même que les malades en seraient quittes depuis vingt-quatre, trente-six, quarante-huit, soixante-douze heures, et même davantage. Il suffit, pour cela, *d'exercer une compression*

sur les muscles affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux, de façon à gêner la circulation artérielle ou veineuse.

C'est là le *phénomène de Trousseau*, que l'on peut provoquer, soit en appliquant une bande assez serrée sur le bras, comme pour une saignée (c'est ainsi que l'a découvert Trousseau), soit en comprimant le plexus brachial au-dessus de la clavicule. Au bout de trois à quatre minutes, le pouls devient insensible, le membre pâlit, et, après quelques secousses athétosiques, la main prend l'attitude caractéristique. D'habitude, la contracture dure tant qu'on laisse la bande en place, pour disparaître immédiatement après. On peut, aux membres inférieurs, déterminer un phénomène analogue en comprimant, soit l'arcade crurale, soit le nerf sciatique (Trousseau).

Quant au *laryngo-spasme*, nous considérons, avec Eschrich, Loos, Hutinel et Babonneix, qu'il n'est autre chose, dans l'immense majorité des cas, qu'une contracture tétanique des adducteurs de la glotte. En faveur de cette opinion on peut invoquer les raisons suivantes :

1° Entre le laryngo-spasme et la contracture des extrémités, il existe une analogie évidente ;

2° Le laryngo-spasme a été signalé dans toutes les formes de tétanie ;

3° Lorsqu'il paraît exister seul, un examen attentif permet, dans la plupart des cas, de mettre en évidence d'autres signes de tétanie : signe du facial, d'Erb, etc., etc.

Quelquefois, les contractures atteignent d'autres muscles que ceux des extrémités. A la face, selon qu'elles se can-

tonnent aux masticateurs, à l'orbiculaire des paupières ou aux muscles de l'œil, on constate du trismus, des spasmes de la paupière, des troubles des mouvements du globe oculaire. La contraction de l'orbiculaire buccal fait effectuer aux lèvres un mouvement de projection, en *bouche de carpe* (Escherich). La physionomie prend une expression particulière, mais sur laquelle les auteurs sont loin de s'entendre.

Escherich signale, chez les enfants atteints de tétanie, un certain air de bouderie ou de fatigue dérangée. M. Guinon a observé, chez un de ses malades, l'affinement des traits du visage, en *lame de couteau* ; les paupières étaient rétrécies, le nez pincé, le sillon naso-génien profondément marqué, les lèvres serrées et portées en avant. M. Saint-Ange Roger parle de rire sardonique ; enfin, pour M. Uffenheimer, la contraction du peaussier explique l'expression tantôt pensive et préoccupée, tantôt malicieuse, pincée que présentent les petits malades.

Les convulsions toniques peuvent encore se localiser aux muscles de la langue, du voile et du pharynx, aux muscles du cou, des membres, du tronc, ou même à un seul muscle. Pour le détail de ces différentes variétés, nous renvoyons à l'article de MM. Hutinel et Babonneix, que nous avons suivi pas à pas dans la description qui précède.

Les *convulsions cloniques* sont très fréquentes dans la tétanie. Tantôt elles annoncent l'accès de contracture, tantôt elles le suivent, tantôt, enfin, elles surviennent en pleine crise de contractures. Le plus souvent, elles se localisent aux muscles de la face : les pupilles sont dilatées, le

réflexe cornéen conservé, les ailes du nez et les commissures buccales agitées de secousses brèves et répétées.

Hyperexcitabilité mécanique des nerfs moteurs et des muscles. — Lorsque, chez un enfant, on percute légèrement un nerf ou un muscle, on ne provoque aucune réaction appréciable. Il en va tout autrement dans la tétanie, où l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles est nettement exagérée. La percussion des différents nerfs, effectuée en certains points, dits *excito-moteurs*, et de certains muscles, détermine immédiatement une contraction.

De ces manifestations, la plus importante est celle que l'on désigne sous le nom de signe de Chvostek.

Le *signe de Chvostek* n'est autre, disent MM. Hutinel et Babonneix, que la mise en évidence, au niveau du facial, de cette excitabilité mécanique que nous venons de décrire. Aussi l'appelle-t-on encore *signe du facial*, *phénomène du facial*. Comme il est facile à constater, c'est lui qu'on recherche dès l'abord, toutes les fois que l'on soupçonne une tétanie (Escherich).

« Pour le provoquer, on gratte légèrement avec le doigt (phénomène de Schultze) ou, mieux encore, on frappe avec le marteau à percussion, sur le milieu d'une ligne allant de l'apophyse zygomatique à la commissure labiale ; on voit alors se contracter brusquement les divers peaussiers de la face innervés par les branches correspondantes du facial. L'hyperexcitabilité mécanique est-elle médiocre, les contractions se cantonnent à la commissure labiale. Atteint-elle, au contraire, un degré extrême, il suffit (Schultze) d'un simple frôlement du doigt pour déterminer une contraction de toute une moitié de la face. La per-

cussion directe de l'orbiculaire buccal produit fréquemment aussi, dans ce cas, une contraction de ce muscle (*phénomène de la bouche*). La percussion des branches supérieures du facial, pratiquée à l'angle externe de l'orbite, est suivie d'une contraction brusque, *en éclair*, de l'orbiculaire palpébral, du frontal et du sourcilier : c'est le *signe de Weiss*, signalé, chez l'enfant, par Babinski, Cheadle, Däsch ».

Quant aux SYMPTÔMES D'ORDRE SECONDAIRE, nous ne ferons que signaler les principaux. On a quelquefois noté l'existence de troubles vaso-moteurs curieux : œdèmes péri-articulaires, anasarque, cyanose, érythèmes fugaces ; d'autres ont signalé des troubles trophiques : cataracte, chute des ongles, hypoplasie de l'émail dentaire. Citons encore les douleurs au moment des crises, l'irritation psychique, la polyurie, etc., etc.

B. — Passons maintenant à la TÉTANIE DES TRÈS JEUNES ENFANTS. — Ce qui la caractérise essentiellement, ce sont, en dehors des contractures, les convulsions.

Les *contractures* offrent un aspect un peu spécial.

Chez le tout jeune enfant, Escherich n'a qu'exceptionnellement observé la main d'accoucheur. Ordinairement, dit-il, la main, en pronation, est fléchie sur le bord cubital, le pouce rabattu et recouvert par les autres doigts. Parfois aussi, les doigts sont écartés, ou se recouvrent les uns les autres à la façon de tuiles, comme dans l'arthrite déformante. On peut aussi rencontrer la main de scribe.

Les *convulsions* sont excessivement fréquentes et importantes ; elles sont d'autant plus intenses que l'état est plus grave ; elles durent peu, mais se reproduisent à inter-

valles rapprochés et irréguliers (Alberti). Elles s'accompagnent très souvent de laryngo-spasme.

L'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs est toujours manifeste.

Enfin, parmi les *phénomènes d'ordre secondaire* propres à la tétanie du premier âge, citons : la cataracte zonulaire, qui complique parfois l'éclampsie, les cris aigus et périodiques analogues au cri hydrencéphalique, les troubles digestifs.

La tétanie des nourrissons peut affecter *plusieurs formes*.

a) Tantôt, elle est fruste, latente : il s'agit alors d'un de ces états que les Allemands appellent *états tétanoïdes* (Tetanoïder Zustand), la *spasmophilie*, etc. La maladie frappe surtout les sujets rachitiques. Pendant longtemps, ils ne présentent, pour tout symptôme, qu'une certaine hyperexcitabilité électrique des nerfs (Thiémich). Puis, à l'occasion d'une fatigue ou, plutôt, d'un trouble digestif, apparaissent d'autres signes : hyperexcitabilité mécanique des nerfs, signe de Trousseau, etc. Ainsi se produisent des combinaisons de plus en plus complexes, bien étudiées par Escherich, et que voici :

Etat tétanoïde + hyperexcitabilité mécanique des nerfs ;

Etat tétanoïde + contractures ;

Etat tétanoïde + éclampsie ;

Etat tétanoïde + éclampsie, laryngo-spasme :

Etat tétanoïde + contractures des extrémités, laryngo-spasme, éclampsie.

Les petits malades qui sont atteints de tétanie fruste ont presque tous été élevés au biberon, et appartiennent, pour

la plupart, aux classes pauvres de la société ; souvent, par contre, leur aspect général est assez florissant. Ils guérissent si on les met au lait de femme. Certaines de ces tétanies frustes sont fébriles (Escherich) ; d'autres se terminent par la mort subite.

b) La *tétanie idiopathique persistante* s'observe surtout pendant la saison chaude ; les convulsions font défaut, l'hyperexcitabilité électrique et mécanique soit des nerfs, soit des muscles, est peu manifeste, et tout se réduit à des contractures de longue durée, localisées ou généralisées. Les premières frappent le plus souvent les muscles des extrémités, ou même, seulement, ceux des phalanges. Elles durent des jours et des semaines, et finissent toujours par disparaître complètement.

Parfois, ces contractures prédominent sur les masticateurs et les muscles du tronc. On a alors affaire au *pseudo-tétanos* d'Escherich, que nous aurons l'occasion d'étudier plus complètement dans quelques instants. Notons, dès à présent, que les signes classiques de la tétanie : hyperexcitabilité galvanique des nerfs, hyperexcitabilité mécanique des muscles, convulsions, y sont rares ; aussi Pfaundler et Thiémich n'identifient-ils pas le pseudo-tétanos à la tétanie vraie. La période d'état dure de trois à six semaines ; puis les contractures rétrocedent, et, le plus souvent, la guérison survient. La maladie ne récidive pas.

Tels sont les grands caractères de la tétanie chez les nourrissons. Reste à étudier le diagnostic différentiel de cette affection.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA TÉTANIE CHEZ LE NOURRISSON

On peut, chez le nourrisson, et particulièrement chez le nouveau-né, observer des contractures de divers ordres :

1^o Nombre d'entre elles relèvent du *tétanos* : tels sont les cas où « la présence du bacille de Nicolaïer a été constatée dans le pus ou la sérosité de la plaie ombilicale ou des tissus péri-ombilicaux, et dans lesquels l'inoculation des liquides de la plaie à la souris ou au cobaye ont reproduit le *tétanos* typique.

« Tels sont les cas de Bagynski (1), d'Escherich (2) et de W. Papiewski (3).

« Les cas de *tétanos* chirurgical provoqués par la circoncision, ne peuvent non plus prêter à l'erreur » (Roger).

Il y en a d'autres, tel le cas rapporté par Snowmann (*Brit. med. journ.*, 20 juillet 1895), où le tableau clinique est si analogue au *tétanos*, qu'il ne laisse place à aucun doute. Quoique la plaie ombilicale, examinée

1. BAGYNSKI. *Berlin. klin. Woch.*, 1891.

2. ESCHERICH. *Wien. klin. Woch.*, 1893.

3. W. PAPIEWSKI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, t. XXXVII, p. 39.

avec soin au début de la maladie, ait paru normale, et n'ait présenté aucune trace de suppuration, nous relevons un facteur étiologique important en faveur du tétanos. « La plaie avait été pansée, comme cela se fait souvent dans les familles, avec la poudre de terre à foulon qui, sans doute, contenait quelques spores du bacille tétanigène. » M. Saint-Ange Roger, auquel nous empruntons ces détails, rappelle que chez les Indiens et chez les nègres, la fréquence du tétanos s'explique parce qu'on frotte la plaie ombilicale du nouveau-né avec des racines (Beumer).

2° En dehors des cas où l'on est en droit d'invoquer le rôle du bacille de Nicolaïer, il y en a d'autres où les contractures et les convulsions observées sont liées à une obstruction plus ou moins complète de l'appareil rénal.

Pour Parrot, même (1), presque toujours le tétanos des nouveau-nés n'est qu'une variété de la forme convulsive ou éclamptique de l'*encéphalopathie urémique*.

C'était aussi l'opinion de Dugès, cité par J. Renault (2).

3° D'autres cas relèvent du *sclérème* : à vrai dire, il ne s'agit pas ici de contracture, mais de pseudo-contracture, le refroidissement périphérique du bébé figeant ses graisses et lui enlevant toute souplesse, toute facilité de mouvoir ses articulations ;

4° D'autres fois, encore, les contractures sont liées à des *hémorragies méningées* ou *cérébrales* ou, d'une façon plus générale, à des lésions méningées : *méningite cérébro-spi-*

1. PARROT. *Leçons cliniques sur l'athrepsie*, p. 388, 1877.

2. J. RENAULT. « Art. Tétanos ». *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 422.

nale, chronique, tuberculeuse. Nous en citerons plus loin des observations typiques ;

5° Dans certaines circonstances, les contractures des nouveau-nés paraissent dues à des tiraillements de la substance nerveuse.

Runge a en effet signalé des convulsions tétaniques et du trismus à la suite d'une extraction du fœtus tête dernière (J. Renault).

Sims, puis Wilhite, Hartigan (1) pensent que certains états tétanoïdes peuvent s'expliquer par la compression de la moelle allongée, provenant du chevauchement de l'occipital sous les pariétaux au moment de l'accouchement, ou après par la pression de la tête sur l'oreiller ; et Wilhite prétend avoir guéri des cas de tétanos en corrigeant cette déformation.

Soltmann (2) croit, d'après ses expériences, que les tiraillements de la moelle peuvent produire des convulsions tétaniques chez les nouveau-nés, et que, chez ces derniers, les convulsions prennent de préférence le caractère tonique. Ces résultats ont été confirmés chez l'enfant par Wilhite.

Hochsinger remarque que, même dans les conditions normales, il existe chez les nouveau-nés un *état myotonique*. Cette myotonie physiologique se caractérise par une hypertonie permanente des fléchisseurs.

On connaît bien, dit M. Saint-Ange Roger, l'attitude normale du nouveau-né et du jeune nourrisson, qui se

1. HARTIGAN. *Amer. Journ. of med. scienc.*, 1884.

2. SOLTSMANN. *Handb. f. Kinderheilk.*, de Gerhardt, 1879.

distingue par la flexion à angle droit des coudes et des genoux ; par la flexion et l'adduction des cuisses, et par la flexion légère des phalanges sur le métacarpe, le pouce étant généralement plus fléchi que les autres doigts et recouvert par eux, comme si l'enfant voulait serrer le poing. On peut changer cette position passivement, mais l'enfant y revient de lui-même. Cette hypertonie des muscles fléchisseurs ne disparaît que quatre ou cinq mois après la naissance. Sous diverses causes pathologiques, elle peut s'exagérer et présenter alors trois degrés.

a) *Myotonie du premier degré*, caractérisée par l'apparition du phénomène du poing, quand on comprime le sillon bicipital interne, par l'hypertonie modérée des fléchisseurs. Cette forme s'observe surtout avant deux mois.

b) *Myotonie du deuxième degré, ou myotonie spasmodique permanente*, caractérisée par des contractures symétriques et permanentes en flexion des mains et des pieds, de la raideur des fléchisseurs et des adducteurs. Comme la précédente elle est rare après trois mois.

6° *Myotonie tétanoïde ou pseudo-tétanos*. — Contractures des muscles du dos et de la nuque et quelquefois de la face. L'aspect clinique de cette forme peut être analogue au tétanos.

Le *phénomène du poing* est commun à tous ces états pathologiques ; le signe du facial fait défaut.

Qu'est-ce donc que le phénomène du poing ?

« Il est un phénomène très important, que l'on trouve chez les jeunes nourrissons atteints de divers troubles pathologiques, et qui n'a pas encore été décrit que je

sache ; c'est le phénomène de contracture de la main, que je propose d'appeler *phénomène du poing*, pour le différencier de la position caractéristique de la main, décrite par Trousseau, dans la tétanie. » (Hochsinger).

Chez les nourrissons qui se prêtent à l'expérience, le doigt comprimant fortement le plexus brachial sur l'humérus provoque d'abord de la pâleur de la main, puis survient parfois une phase de contracture dans celle-ci. Dans ce cas on constate d'abord une flexion spasmodique des articulations métacarpo-phalangiennes ; quelques secondes après il se produit une flexion des articulations phalangiennes, et ensuite une légère flexion de la main.

La flexion des doigts arrive, dans beaucoup de cas, jusqu'à la *fermeture complète, spasmodique du poing*. Le pouce reste fléchi spasmodiquement dans l'intérieur de la main, ou bien, assez souvent, il passe entre l'index et le médius.

Le type le plus fréquent de ce phénomène du poing, est le poing incomplètement fermé, dans lequel les ongles des doigts n'arrivent pas à toucher la paume de la main. Ensuite vient comme fréquence le type du poing complètement fermé et serré. Enfin, dans de rares cas, Hochsinger a observé « la main d'accoucheur », c'est-à-dire l'attitude de la tétanie vraie (Roger).

Qu'est-ce au juste que cette myotonie ?

M. Saint-Ange Roger en fait une forme de tétanie, tandis que, pour M. Hochsinger, elle en est indépendante.

7°. Enfin, nombre de contractures observées chez le nouveau-né dépendent de la *tétanie*, et, comme l'a dit avec raison M. Guinon, il est probable que la plupart des

cas de trismus nascentium guéris, n'étaient en réalité que des tétanies.

En voici un cas typique.

OBSERVATION I

(Escherich. — *Traité Grancher-Comby*, t. IV, p. 768,
1^{re} édition.)

Tétanie à forme permanente chez un nouveau-né

Seif Frida, âgée de douze jours et nourrie artificiellement, est reçue à l'hôpital le 12 septembre 1896.

L'accouchement a été normal. L'enfant offre une bleunorrhée des organes génitaux et de l'ombilic avec gonocoques dans les sécrétions. Depuis hier, elle présente des convulsions qui l'empêchent de téter.

Au moment de son entrée, on trouve de la raideur de la nuque et une contracture de tous les muscles extenseurs du tronc et des membres inférieurs, de sorte que l'enfant peut être soulevée par les pieds comme une planche. Les bras sont fléchis, les mains en adduction, formant poing avec le pouce appliqué contre la paume de la main et les autres doigts rabattus par-dessus. La figure est immobile. Il existe du trismus, mais l'alimentation est encore possible. Quand l'enfant boit, ou même sans cause appréciable, on voit apparaître des contractions passagères et de courte durée des muscles respirateurs, s'accompagnant de cyanose intense et d'exagération des contractures générales.

Les réflexes tendineux et l'excitabilité mécanique des muscles sont exagérés.

Les jours suivants, les accès et les contractures diminuent.

12 octobre. — Les muscles de la face deviennent libres et l'enfant peut téter facilement. Les contractures des membres inférieurs persistent encore, mais elles sont devenues intermittentes et moins intenses. Les jours suivants on voit apparaître des troubles dyspeptiques, du muguet, du catarrhe de l'intestin. L'enfant meurt le 1^{er} décembre avec des phénomènes de collapsus. Les contractures des membres inférieurs ont persisté jusqu'à ce jour.

À l'autopsie, on ne trouva aucune modification macroscopique appréciable du cerveau ni de la moelle épinière.

Nous allons étudier maintenant le diagnostic différentiel de ces diverses affections.

A. — TÉTANIE ET TÉTANOS

On admet généralement que le diagnostic entre tétanos et tétanie est toujours facile. Le tétanos, dit-on, succède à un traumatisme : coupure, piqûre, brûlure, contusion, opération chirurgicale ; il débute par du trismus, et ce phénomène conserve, jusqu'à la fin, une importance prépondérante. Les autres contractures les plus fréquemment notées, sont celles qui frappent les muscles des gouttières vertébrales, déterminant, d'habitude, de l'épisthotonos, quelquefois aussi des pleurosthotonos, de l'emprosthotonos ou de l'orthotonos (tétanos droit de Larrey). La maladie évolue avec une rapidité foudroyante, elle s'accompagne de fièvre, elle se termine presque toujours par la mort, à moins que l'on n'ait, à temps, injecté des doses massives de

sérum antitétanique. En tout cas, elle est indépendante de tout trouble digestif, et l'on n'y voit jamais les signes propres à la tétanie, et en particulier, le signe de Chvostok. Enfin (Pfaundler), le sang contient constamment de la toxine et de l'antitoxine tétanique.

La tétanie, au contraire, est indépendante de tout traumatisme ; elle apparaît au cours d'affections digestives : gastro-entérite, dilatation de l'estomac ; elle se caractérise par des signes spéciaux : contractures disséminées un peu partout ; signes de Chvostek ; son évolution est subaiguë, parfois même chronique, la fièvre y est constante. Elle guérit beaucoup plus souvent que le tétanos et n'est influencée que par une thérapeutique causale ; le sang ne contient jamais de toxine ni d'antitoxine tétanique.

La plupart de ces éléments, disent avec raison MM. Huet et Babonneix (1), n'ont qu'une valeur fragile. La tétanie peut parfaitement succéder à un traumatisme, se caractériser uniquement par des contractures identiques à celles du tétanos le plus authentique, et s'accompagner de fièvre. En voici un exemple typique.

OBSERVATION II

(Guinon. — *Revue des Mal. de l'Enfant*, 1906.)

Marcel C..., âgé de dix ans. S'est fait récemment (15 janvier environ) une petite plaie de la malléole interne droite, avec sa chaussure. L'excoriation paraissait en bonne voie, quand, brusquement, il s'est plaint de ne pouvoir ouvrir la bouche,

1. *Les Maladies des Enfants*, t. V, art. Tétanie.

de marcher difficilement, et on a remarqué que les paupières étaient tombantes.

Ces accidents l'amènent à l'hôpital le 20 septembre.

21 septembre. — A l'heure de la visite, il est assis sur son lit et joue ; il cause avec intelligence, répond et rit volontiers, comme s'il n'avait aucun malaise. Toutefois, sa physionomie est très anormale ; les muscles de la face sont comme contracturés, le front est plissé, les yeux sont à demi fermés ; les paupières rétrécies sans ptose ; le nez est pincé, les commissures sont rétrécies, un peu attirées au dehors, les sillons nasogéniens exagérés.

Mais ce qui gêne la plus l'enfant, c'est un *trismus* très net, puisqu'il ne peut écarter les arcades dentaires de plus d'un centimètre et demi. Cependant, on ne constate rien d'anormal dans le pharynx, les amygdales, la parotide, les dents, les ganglions sous-maxillaires, les articulations temporo-maxillaires.

Il n'y a pas de raideur de la nuque ; la flexion de la tête se fait facilement. Pas de signe de Kernig. Cependant, on note une certaine raideur du tronc.

Jusqu'à présent, il n'y a pas eu de convulsions. La température est normale, l'appétit est conservé.

Ce syndrome est assez anormal et prête à la discussion. L'absence de fièvre nous étonne. Toutefois le trismus et la raideur du tronc font penser à un tétanos atténué, et cette idée paraît confirmée par l'existence au-dessous de la malléole interne droite, sur le calcanéum, d'une ulcération en voie de réparation, superficielle, arrondie, du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Elle n'est pas douloureuse, il n'y a pas de lymphangite appréciable alentour, et cependant les ganglions inguinaux sont gonflés. Nous admettons donc un tétanos trau-

matique parti de la plaie du pied et nous injectons 20 centimètres cubes de sérum antitétanique ; l'interne en a déjà injecté 20 hier.

Le soir même, la température s'élève à 38°2.

22 septembre. — Même état ; toutefois la température passe de 38°2 à 39°3. Aucun malaise.

23 septembre. — Il se manifeste de l'hyperexcitabilité sous l'influence de la fatigue ou des mouvements volontaires ; par exemple, le facies qui est à peu près normal quand on s'approche de lui, se contracte et devient comme grippé et allongé quand on l'interroge ; quand on veut le faire asseoir, l'effort qu'il fait provoque un redoublement de trismus et de sardonisme.

Comme je lui commande de tirer la langue, les arcades dentaires se rapprochent violemment sur celle-ci, qui est étranglée et serait certainement déchirée si je n'intervenais immédiatement pour la dégager.

Les réflexes patellaires sont très exagérés ; du côté droit où siège la blessure, on provoque une esquisse du clonus du pied, les réflexes olécraniens et les tendons radiaux sont normaux. Le signe de *Trousseau* manque ; je ne réussis pas davantage à provoquer le *signe du facial* ; en effet, la percussion du nerf facial provoque la contracture des masséters et non des muscles de la face.

Sérum antitétanique, 20 centimètres cubes.

25 septembre. — L'état est à peu près le même. Toutefois, l'enfant est plus triste, grognon, très impressionné par les excitations extérieures. Il se plaint du bruit de la salle ; il a beaucoup maigri depuis son entrée, bien qu'il s'alimente suffisamment. La fièvre persiste entre 38 et 39 degrés ; le pouls varie entre 130 et 140.

26 septembre. — L'excitabilité est toujours vive. L'enfant ne se laisse plus aussi facilement examiner ; il souffre dans tous les membres ; la percussion de la colonne vertébrale est très pénible et provoque des spasmes, le clonus du pied existe des deux côtés ; le réflexe du gros orteil est en flexion à droite, en extension à gauche. Il n'y a pas de vrai signe de Kernig. Malgré les signes d'excitabilité vive, le trismus semble moins marqué et les yeux paraissent s'ouvrir plus facilement ; mais la face reste contracturée ; quand l'enfant parle, les plis génio-labiaux s'accroissent.

On constate à la partie supérieure de la cuisse droite et dans le sillon cruro-génital une éruption d'une vingtaine de petites pustules, grosses comme une tête d'épingle et des taches purpuriques sur le ventre. On fait une ponction lombaire qui donne 10 centimètres cubes de liquide transparent sous faible pression. Après centrifugation, on n'y constate que de très rares lymphocytes ; quelques globules rouges et pas d'albumine. En somme, pas de réaction méningée. L'injection de 1 centimètre cube à une souris ne provoque pas d'accident.

On continue les injections de sérum antitétanique.

27 septembre. — L'état spasmodique semble diminuer. L'enfant ouvre mieux la bouche, tire plus facilement la langue, le rictus est atténué.

28 septembre. — Une plaque de lymphangite apparaît à la cuisse gauche, au niveau des injections du sérum ; en même temps apparaît sur la cuisse droite et le ventre une éruption sérique. A cette date l'enfant a reçu 110 centimètres cubes de sérum et l'on cesse les injections. La fièvre a persisté ; mais le pouls a diminué (120 à 130).

29 septembre. — Depuis deux jours, l'enfant est somnolent. Il a eu ce matin 2 selles diarrhéiques, jaunes, fétides.

30 septembre. — Les symptômes nerveux sont à peu près les mêmes avec tendance à la diminution. L'enfant maigrit et pâlit beaucoup. Cependant la température baisse, 38 degrés le matin, et à partir du 4 septembre, commence à osciller régulièrement d'environ 1 degré.

L'état tétanique s'atténue ; le trismus en particulier diminue ; l'enfant s'assied assez facilement et cependant les réflexes plantaires sont exagérés ; les deux jambes donnent un clonus net ; signe de Babinski à gauche. La diarrhée qui avait apparu le 29 septembre, persiste avec le même caractère ; des signes de bronchite et de congestion pulmonaire apparaissent ; inspiration faible au sommet droit, respiration soufflante au niveau du hile droit ; la trépidation épileptoïde des pieds est beaucoup plus manifeste.

C'est à ce moment que, frappé des signes d'infection (diarrhée, éruption, bronchite, splénomégalie) nous pensons à la fièvre typhoïde.

10 octobre. — Le sérum sanguin donne une agglutination nette au 1/30. Mais déjà la fièvre typhoïde est en décroissance. Les jours suivants, elle évolue très simplement, et le 24 octobre, l'apyrexie est complète.

On sait qu'un certain nombre de maladies infectieuses, et en particulier, la diphtérie, peuvent provoquer l'apparition de la tétanie. Or, chez le nouveau-né on a, dans ces conditions, d'autant plus facilement confondu la tétanie avec le tétanos, que la diphtérie se révélait par ses caractères habituels, et qu'il y avait une plaie ombilicale. C'est ce qu'on note dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION III

Moussous *in* Brunet. (Thèse de Bordeaux, 1901.)

Une petite fille âgée de douze jours, sans antécédents, est amenée à l'hôpital parce que sa mère a remarqué que, toutes les fois que le bébé voulait prendre le sein, ses lèvres se contractaient.

Le 26 avril 1901, date de l'entrée, on fait à l'enfant une première injection sous-cutanée de sérum antitétanique de 5 centimètres cubes ; on constate alors les signes suivants :

Du côté de la tête, les paupières sont complètement closes ; la peau du front est plissée. La bouche, fermée, est remplie d'écume ; les lèvres sont soulevées seulement par l'air expiré, les ailes du nez, plissées, se relèvent de temps en temps. La mâchoire est absolument contracturée, les deux sterno-mastoïdiens sont tendus comme des cordes.

L'ombilic présente une légère ulcération suppurant très peu. Les muscles des gouttières vertébrales sont extrêmement tendus. Si l'on soutient la malade par les épaules et le bassin, le tronc reste raide comme un bloc.

Les membres supérieurs sont raides ; les doigts fléchis, le poing fermé, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras en demi-pronation. Les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, les orteils sont en flexion accentuée.

La respiration est irrégulière, rappelant parfois le rythme de Cheyne-Stokes ; la température est normale, le pouls incompressible.

On fait, par la fontanelle antérieure, une injection intra-cérébrale d'un centimètre cube de sérum anti-tétanique.

Les accès paroxystiques deviennent moins fréquents.

28 avril. — L'examen bactériologique du pus ombilical montre que ce pus contient un bacille ayant tout l'aspect du bacille de Loeffler, prenant le Gram, à formes parallèles, associé à un diplocoque.

29 avril. — Injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

30 avril. — Etat stationnaire.

2 mai. — Nouvel ensemencement de pus ombilical, qui donne un bacille ayant toutes les réactions de culture du bacille de Loeffler, mais que l'inoculation aux animaux fait reconnaître comme dépourvu de virulence ; un diplocoque, une sarcine jaune.

L'enfant meurt le même jour. L'autopsie ne révèle qu'un peu de congestion cérébro-médullaire.

OBSERVATION IV

(Bitot. — *Revue de Gynécol. de Bordeaux*, 1903.)

Françoise L..., née le 27 juillet 1898, est apportée à la consultation le 22 août 1898 et entre ce jour à l'hôpital pour de la contracture généralisée, avec opisthotonos, spasmes des muscles de la succion et de la déglutition empêchant l'enfant de prendre le sein ; le début des accidents remonte au huitième jour après la naissance.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires permettant de penser à la syphilis. L'enfant est née à terme, dans de bonnes conditions ; vers le huitième jour, elle commence à présenter de la raideur des jambes ; en deux jours, la contracture gagne les cuisses, les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs.

puis les muscles des joues et des lèvres ; la succion devint difficile et l'enfant refuse le sein.

Bientôt la raideur musculaire gagne les muscles de la nuque et l'enfant prend une attitude permanente en opisthotonos ; la contracture est telle qu'en prenant l'enfant par les pieds on peut facilement la soulever tout d'une pièce. Il n'y a pas de convulsions.

On est obligé d'alimenter l'enfant à la sonde ; sous l'influence de cette alimentation apparaissent des troubles intestinaux qui décident la mère à amener son enfant à l'hôpital.

22 août 1898. — On constate l'existence de l'opisthotonos, les membres inférieurs sont fixés en hyperextension, les membres supérieurs en flexion extrême ; le trismus est très accusé. Les muscles de la paroi abdominale sont souples, le diaphragme fonctionne régulièrement. Pouls, 132. Rien aux poumons. La déglutition s'opère bien. Il existe un léger suintement sur le bord libre des paupières, mais surtout à droite. On examine l'exsudat qui recouvre ce bord libre, ainsi qu'une croûte om bilicale.

23 août. — Etat stationnaire.

24 août. — L'ensemencement de l'œil droit donne du bacille long ; du bacille coli communis, du diplocoque ; celui de l'ombilie, quelques bacilles diphtériques et des staphylocoques. La malade est alors transportée au pavillon de la diphtérie, où elle reçoit une première injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

25 août. — La température, qui, les jours précédents, oscillait entre 38 degrés et 39 degrés, descend à 36°,4 ; la contraction diminue notablement d'intensité. En somme, indéniable amélioration.

26 août. — Deuxième injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique ; l'amélioration s'accroît.

27 août. — La raideur du cou a beaucoup diminué ; la bouche et les yeux s'ouvrent facilement. Température 37 degrés.

29 août. — Troisième injection de 10 centimètres cubes. L'état continue à s'améliorer.

3 septembre. — Nouvel ensemencement : 1° des yeux qui ne suintent presque plus ; 2° de l'ombilic qui ne suinte pas, mais dont les croûtelles n'ont pas été soignées, en raison de leur apparente insignifiance.

5 septembre. — Ce deuxième ensemencement donne : *ombilic*, diphthérie (bacilles longs et moyens), diplocoques, sarcines ; *œil droit*, diplocoques et microcoques.

Cinquième injection de 15 centimètres cubes.

7 septembre. — L'amélioration s'accroît. L'enfant continue à bien prendre, a bonne figure ; cri excellent, vigoureux et prolongé.

8 septembre. — Il n'y a plus qu'un peu de contracture des membres inférieurs. La mère reprend l'enfant, à laquelle on injecte pour la dixième fois du sérum de Roux (10 cent. cubes). Au bout d'un mois, la guérison est complète.

*
* *

Ces observations, qu'il serait facile de multiplier, montrent combien sont délicates les nuances qui permettent de séparer le tétanos de certaines formes de tétanie, et, particulièrement, de la tétanie dite à forme de pseudo-tétanos. M. Saint-Ange Roger, dans sa thèse (1), a cherché les éléments d'un diagnostic différentiel, et voici ce qu'il dit à ce sujet.

1. Saint-Ange Roger. Th. Paris, 1902.

1° On s'enquerra d'abord des antécédents héréditaires et personnels du petit malade. Ce ne sera pas là une recherche vaine, puisqu'il est démontré qu'un système nerveux débile par hérédité ou épuisé par des maladies toxico-infectieuses réagit beaucoup plus qu'un système nerveux sain.

Chez ces prédisposés, la tétanie trouvera un terrain tout prêt à la recevoir ; et brusquement, à l'occasion d'une infection quelconque, ou d'une intoxication digestive, elle revêtira d'emblée le masque pseudo-tétanique.

2° La coexistence d'antécédents nerveux et l'apparition des contractures au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse doivent faire penser à la possibilité d'un cas de pseudo-tétanos.

3° On peut tirer aussi quelques indications du début de la contracture. C'est ainsi que le pseudo-tétanos débute généralement par une sensation de raideur dans les membres inférieurs, tandis que dans le tétanos vrai, la raideur débute par la tête et le cou.

4° La marche de la contracture nous fournira peu de renseignements. Il semble cependant que, dans le pseudo-tétanos, la raideur se propage plutôt de bas en haut, et envahit successivement le tronc, la nuque, la face. Dans le tétanos au contraire, après le trismus et la raideur des muscles du cou, les contractures s'étendent aux muscles du pharynx, le tronc se prend ensuite et les extrémités ne se prennent qu'en dernier lieu.

5° En présence d'un cas de contracture intense et généralisée à tout le corps, la motilité des membres supérieurs pourra faire penser au pseudo-tétanos.

6° Dans le tétanos vrai, le trismus est généralement plus intense, la dysphagie plus constante.

7° La possibilité de vaincre, sans trop de peine, les contractures, les rémissions plus ou moins longues observées dans l'intervalle des paroxysmes plaident encore en faveur du pseudo-tétanos. De plus le facies du pseudo-tétanique avec son air de « bouderie » ou de « fatigue dérangée », diffère bien un peu de la physionomie étrange du tétanique, qui a mérité le nom de rire sardonique ou cynique.

Signalons encore l'intégrité de la température, tout au moins dans l'intervalle des accès, dans la tétanie ; tandis que dans le tétanos, la température est généralement au-dessus de la normale.

Enfin l'évolution, la terminaison de la maladie viendront confirmer le diagnostic.

Dans le pseudo tétanos on assiste à la marche envahissante des contractures, à leur summum, puis on les voit décroître et après une durée variable de trois à six semaines la maladie se termine par la guérison. Dans le tétanos vrai, au contraire, il n'est que trop fréquent de voir les phénomènes morbides s'accroître et redoubler d'intensité jusqu'à la mort.

Tous ces éléments possèdent, en effet, une certaine valeur. Mais ils sont loin de suffire dans tous les cas. Que faire lorsque le diagnostic clinique reste en suspens ? Ne pourrait-on pas examiner les réactions électriques du patient ? C'est ce que nous allons examiner maintenant.

Réactions électriques de l'enfant normal. — Comme le fait remarquer Thiémich dans son article Tétanie

du *Handbuch der Kinderheilkunde* (1), publié sous la direction de Pfaundler et Schlossman, nous ne savons à peu près rien de précis sur l'état des réactions électriques de l'enfant déjà grand. Lacune fâcheuse lorsqu'on réfléchit à la quantité de jeunes sujets qui sont atteints de spasmodie, d'état tétanoïde ou de tétanie latente, et pour lesquels il y aurait intérêt à comparer les résultats obtenus aux moyennes proportionnelles à l'âge. Heureusement, chez le nourrisson, la question est beaucoup mieux connue. Elle a fait l'objet de divers travaux, parmi lesquels nous citerons surtout ceux de Pfaundler, de von Pirquet, d'Albert Weil, Babonneix et Harvier.

Rappelons d'abord quelques notions fondamentales en électro-diagnostic.

On peut examiner, au point de vue des réactions électriques, les *nerfs* ou les *muscles* des patients. Cet examen peut se faire de deux façons : soit avec le courant *galvanique* (continu), soit avec le courant *faradique* (induit, interrompu).

Disons tout de suite que les résultats les plus importants sont fournis par l'examen des *réactions galvaniques des nerfs*. C'est de lui que nous nous occuperons presque exclusivement dans ce chapitre.

Le *matériel d'examen* n'est pas bien compliqué. Il se compose essentiellement : 1^o d'une source de courant électrique ; 2^o d'une interruption permettant à la fois d'ouvrir et de fermer le courant, et de le renverser, c'est-à-

1. Thiemich. Tétania. *Handbuch der Kinderheilkunde*, t. II, f. II.

dire de faire par un simple déplacement des manettes, que le pôle positif devienne négatif et inversement ; 3° d'un milliampèremètre permettant de mesurer l'intensité du courant nécessaire pour obtenir la contraction minima.

• Décrivons rapidement ces divers appareils, puisqu'ils ont été utilisés par M. Babonneix, qui nous a obligeamment donné les renseignements qui suivent, pour le diagnostic de la tétanie et des états tétanoïdes chez le nourrisson.

Pour la *boîte de piles*, on s'est adressé au modèle courant que l'on trouve dans le commerce, à savoir la boîte de piles de Gaiffe, au sujet de laquelle MM. Laquerrière et Delherm, dans leur *électrothérapie clinique* (1) donnent les indications suivantes :

Une boîte de piles au bisulfate de mercure montée en tension avec des éléments de taille suffisante, au nombre de 36, ne présente pas un poids considérable, peut être portée chez les malades et est capable de fournir une tension et une intensité suffisantes pour la plupart des usages médicaux. Lorsqu'au contraire, on voudra utiliser le courant continu un long temps chaque jour et s'en servir souvent, pour ne pas être forcé de faire recharger trop fréquemment, on gardera la boîte ci-dessus comme appareil portatif, et on aura un appareil de cabinet. Les piles chlorure de zinc et au bioxyde de manganèse sont celles qui sont à recommander de préférence dans ce dernier cas : elles peuvent fournir des séances longues sans que

1. Laquerrière et Delherm. *Electrothérapie clinique*, Maloine, édit. Paris, 1906.

l'intensité diminue, elles fonctionnent longtemps sans s'user, et il suffit, le plus souvent, à la condition de remettre de temps à autre un peu d'eau dans les éléments, de la faire recharger tous les ans, même en leur demandant un travail très suivi. Comme leur résistance intérieure est plus grande que celle des piles au bisulfate, il faudra avoir de 40 à 50 éléments.

Passons au *milliampèremètre*. Il faut qu'il remplisse certaines conditions. Il doit présenter une résistance propre assez faible, et, surtout, il doit être gradué de telle sorte qu'entre deux divisions : 1 milliampère et 2 milliampères, par exemple, il y ait place pour un certain nombre de divisions intermédiaires. Nous verrons plus loin l'utilité de ce dispositif. Inutile de dire qu'on le branche sur le circuit, de telle sorte que les déviations de son aiguille indiquent instantanément le nombre de milliampères qui traversent le circuit à un moment donné. M. Babonneix s'est servi, pour ses expériences, du milliampèremètre du système Reyler-d'Arsonval, gradué de 1 à 10 avec ou sans shunt, et qui n'a qu'un inconvénient : son prix relativement élevé (80 francs pour le plus petit modèle).

Il a souvent remarqué, au cours de ses essais, qu'avec la boîte de piles utilisée, lorsqu'on déplaçait d'une très petite quantité le curseur qui sert à faire rentrer plus ou moins d'éléments dans le circuit, on sautait assez brusquement de 5 M. A., par exemple, à 3 ou à $3 \frac{1}{2}$, sans qu'il y ait moyen d'obtenir les valeurs intermédiaires, 3.75, 4, $4 \frac{1}{4}$, $4 \frac{1}{2}$, $4 \frac{3}{4}$. Comme il y a justement un

gros intérêt à pouvoir préciser ces valeurs, sur le conseil des techniciens on a intercalé dans le circuit un *rhéostat*, c'est-à-dire une résistance qui permet de modifier l'intensité du courant d'une façon régulièrement croissante ou décroissante, sans secousse. On peut assurément s'adresser aux modèles que l'on trouve dans le commerce : rhéostats de Bergonié, de Bordier, de Guillon, pour la description desquels nous renvoyons aux traités spéciaux. Il est plus simple comme le dit M. Larat, et surtout plus économique, de prendre un verre à expérience ou une éprouvette, de le ou de la remplir d'eau distillée, et d'y faire aboutir les fils : on a ainsi une résistance considérable, et que l'on peut augmenter ou diminuer selon que l'on plonge plus ou moins profondément dans l'eau les fils de la pile.

Rien de spécial à dire sur les *électrodes* : l'une — électrode indifférente — sera placée sur la colonne vertébrale, entre les deux épaules, si l'on veut chercher les réactions électriques du membre supérieur ; à la région lombaire, si l'on se propose d'examiner les membres inférieurs : l'autre, dans une cuvette, remplie d'eau tiède, et dans laquelle on immergera la main ou le pied à examiner. Une *clef de Courtade-Mergier* permettra enfin, d'obtenir par simple déplacement d'une manette, l'ouverture ou la fermeture du courant, et le renversement des pôles.

Pour utiliser ces différents appareils, rien de plus simple. On adapte à la boîte de piles, aux endroits désignés par les lettres P et N les fils correspondants : le fil parti du pôle positif aboutit à un rhéostat, installé comme nous

l'avons dit précédemment ; du rhéostat repart un nouveau fil qui va se fixer à l'endroit convenable du milliampèremètre ; à l'extrémité opposée du milliampèremètre, nouveau fil, qui aboutit à la borne marquée pôle positif d'entrée de la clef Courtade-Mergier. Quant au fil négatif, il arrive directement à la borne marquée pôle négatif d'entrée de la même clef. De cette clef, repartent deux fils, correspondant l'un au pôle positif, l'autre au pôle négatif ; le premier se termine par une électrode large, recouverte de peau de chamois, convenablement imbibée d'eau tiède, et que l'on applique sur la colonne vertébrale (pôle indifférent) ; le second, par une électrode identique, et que l'on immerge dans une cuvette pleine d'eau tiède où l'on fait plonger la main du bébé. Inutile de dire que l'indocilité de l'enfant peut gêner beaucoup l'examen, et qu'il est utile de profiter des rares moments de calme qu'il présente pour déterminer avec précision les mesures nécessaires. Tout étant installé comme nous venons de le dire, lorsqu'on ferme le courant, si l'on a pris soin de déplacer un peu le curseur de la boîte de piles, l'aiguille du milliampèramètre se dévie d'une quantité variable : l'appareil est prêt à fonctionner.

Que se passe-t-il, maintenant, lorsqu'on fait passer le courant ? En principe, *il ne se produit aucune contraction dans le ou les muscles correspondants pendant toute la durée du passage du courant*, à condition que celui-ci ne dépasse pas une certaine intensité (15 à 20 M. A. pour un jeune enfant). Mais, à l'ouverture ou à la fermeture de

celui-ci, disent MM. Hutinel et Babonneix, auxquels nous empruntons cette description (1), les choses changent. Tout dépend alors (Erb) de l'intensité du courant employé.

1° Un courant de faible intensité (1 à 3 MA.) ne détermine de contraction qu'au moment de la fermeture, si l'électrode active correspond au pôle négatif ; c'est ce que l'on exprime par les formules NFC ou Ka SZ. suivant qu'on adopte la nomenclature française ou allemande (2).

2° Avec un courant de moyenne intensité (5 à 10 MA), on obtient encore une contraction à la fermeture du pôle négatif ; mais, de plus, il s'en produit une moins forte, lors de la fermeture du pôle positif : PFC ou An SZ. Augmentons un peu l'intensité du courant, nous aurons encore une NFC, puis une PFe, moins forte, et, enfin, à l'ouverture du pôle positif, une contraction : POC ou An OZ

3° Avec un courant de forte intensité (au-dessus de 8 à 10 MA) on constate : une contraction à la fermeture du pôle négatif, qui, au lieu de disparaître aussitôt, se prolonge sous la forme d'un tétanos musculaire pendant toute la durée du courant : NF Te ou Ka STe ; une contraction à la fermeture du pôle positif : PFC ou An SZ ; une contraction moins forte à l'ouverture du pôle positif : POC ou An OZ, et, enfin, très faible contraction à l'ouverture du pôle négatif, NOC ou Ka OZ.

1. Hutinel et Babonneix. *Les Maladies des Enfants*, art. « Tétanie », t. V.

2. P ou An pôle positif ; N ou Ka : pôle négatif. F ou S (Schliessung) fermeture ; O, ouverture ; C ou Z (Zückung) contraction.

La loi de Pflüger rappelle l'ordre d'apparition de ces phénomènes :

$$\text{NFC} > \text{PFC} > \text{POC} > \text{NOC} \\ \text{ou } \text{KaSZ} > \text{AnSZ} > \text{AnOZ} > \text{KaOZ}$$

L'électrisation galvanique des muscles donne des résultats très analogues.

Electrisation galvanique des nerfs. — On voit tous les muscles innervés par un nerf se contracter à chaque fermeture du courant.

Electrisation faradique des muscles. — Si l'on excite directement le muscle, mêmes constatations, même contraction musculaire à chaque fermeture du courant.

Chez les nourrissons normaux, élevés au sein et parfaitement bien portants, que donnent les réactions galvaniques des nerfs ?

Pfaundler (1), dans un article récent, donne les moyennes suivantes :

NFC	PFC	POC	NOC
1MA.4	2MA	3MA6	8MA2

Il est vrai que ces chiffres concernent des nourrissons âgés de plus de huit semaines. Au-dessous, Pfaundler donne les chiffres :

NFC	PFC	POC	NOC
2MA6	2,9	5,1	9,3

Escherich conseille, pour ces recherches l'emploi du galvanomètre horizontal d'Edelmann et de l'appareil pendulaire de Gaertner, qui assure une fermeture du courant de durée très courte et constante (2).

1. Pfaundler. *In Handbuch der Kinderheilkunde*, t. I, p. 160.

2. Escherich, art. « Tétanie », *Traité Grancher-Comby*, 2^e éd., t. IV.

MM. Albert Weil, Babonneix et Harvier ont mesuré l'excitabilité galvanique, au niveau du nerf cubital droit, chez 7 enfants normaux (1).

L'excitabilité galvanique a été mesurée chez tous, au niveau du nerf cubital droit, au moyen d'une source de courant continu munie d'un galvanomètre apériodique de Gaiffe système d'Arsonval et d'une clef de Courtade pour les interruptions.

Chez 7 enfants normaux, nourris au sein, non rachitiques, ne présentant aucun trouble digestif, la mesure de l'excitabilité galvanique du nerf cubital a donné les résultats suivants :

NFC : entre 0 ma. 75 et 2 ma., en moyenne 1 ma. 3.

PFC : entre 1 ma. 5 et 2 ma. 5, en moyenne 2 ma.

POC : n'a pu être obtenu avec une intensité inférieure à 5 ma. La secousse anodique d'ouverture moyenne a été de 6 ma. 2.

NOG : n'a pu être obtenu qu'avec une intensité moyenne de 8 ma. 5.

Ces chiffres se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par Pfaundler.

D'après Von Pirquet (2), chez le nourrisson normal, on n'observe des contractions musculaires, avec un courant inférieur à 5 milliampères, qu'en pôle positif et au moment de la fermeture du circuit (An SZ ou PFC.).

1. Albert-Weil, Babonneix et Harvier. Note sur les réactions électriques dans la tétanie des nourrissons. *Soc. de Pédiatrie*, janvier 1909.

2. V. Pirquet. Excitabilité galvanique du nourrisson. *Soc. de méd. int. de Vienne*, 22 nov. 1906 et 14 février 1907

Citons enfin les recherches des de Soltmann et Westphall, pour lesquels l'excitabilité des nerfs moteurs, chez le nouveau-né, est très faible et reste telle jusqu'à la huitième semaine. Peu à peu, elle augmente, de façon à acquérir finalement la valeur qu'elle possède chez l'adulte. D'après Soltmann, elle n'arrive là qu'après une phase assez longue d'hyperexcitabilité, que Mann et Thiemich considèrent avec raison comme un état pathologique, d'ailleurs très répandu dans ses formes les plus légères.

Réactions électriques de la tétanie. — Nous étudions successivement : 1° l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles ; 2° l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles, en suivant, dans cet exposé, l'article du *Traité des Maladies des enfants*, où la question est bien mise au point.

Les réactions électriques que l'on observe dans la tétanie sont assez nombreuses, mais la plus importante de beaucoup, consiste en ce que l'on peut faire contracter les muscles en appliquant, sur les nerfs correspondants, des courants galvaniques de très faible intensité. En d'autres termes, il existe une hyperexcitabilité galvanique manifeste des nerfs moteurs.

Hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs. — Elle a été découverte par Erb.

- 1° Des manifestations qui caractérisent l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs, la plus importante, comme la plus anciennement connue est la possibilité d'obtenir des contractions musculaires à la fermeture du pôle négatif (NFC ou Ka SZ.).

Presque toujours, il suffit d'un courant inférieur à 1 milli-ampère, parfois même d'un courant de 0,5 à 0,1 miliampère (Escherich). Thiémich donne comme moyennes, 0,63 miliampère dans la tétanie manifeste, 0,70 milliampère dans la tétanie latente. Ces phénomènes peuvent être observés au niveau de tous les nerfs moteurs accessibles. Mais c'est au cubital qu'ils sont les plus nets ; après lui, viennent le médian, le radial, le péronier. En ce qui concerne le facial, les avis sont discutés. Pour la plupart des auteurs, il est possible de déceler à son niveau la NFC : d'après Escherich et Mann, au contraire, le signe de Erb peut y être constaté beaucoup moins nettement qu'au niveau des autres nerfs.

Cette hyperexcitabilité du nerf à la *fermeture du courant négatif* est considérée par Escherich comme l'étoile polaire (Leistern) du diagnostic. Elle ne manque jamais, en effet, dans la tétanie, quelle qu'en soit l'origine : Tétanie gastro intestinale, états tétanoïdes, tétanie dite strumiprive, tétanie expérimentale ou dans le laryngo-spasme. Elle évolue parallèlement à la maladie, atteignant son acmé au moment où les contractures atteignent toute leur intensité (Chvostek), diminuant dans leur intervalle et disparaissant lentement, lorsque arrive la convalescence. Contrairement à l'opinion émise par Loos, elle reste constamment indépendante de l'hyperexcitabilité mécanique.

2° En face de cette hyperexcitabilité des nerfs à la fermeture du courant négatif, qui constitue à proprement parler, *le signe de Erb*, se place l'hyperexcitabilité,

étudiée par Mann et Thiémich. Pour ces deux auteurs, la possibilité d'obtenir des contractions musculaires avec des courants négatifs d'ouverture NOC. ou KaOZ, inférieurs à 5 milliampères, en moyenne : 1,94 milliampères pour la tétanie manifeste ; 2,23 milliampères pour la tétanie latente, constitue un signe pathognomonique de tétanie. On l'observe aussi (Japha) dans le spasme de la glotte.

Escherich et Gangofner font toutefois remarquer à son sujet que, si on ne l'a jamais observée dans une autre affection, elle peut manquer dans certains cas typiques de tétanie. Sa valeur diagnostique serait donc moindre que celle du signe de Erb. La suppression du lait de vache ne la modifie pas ; par contre l'administration de phosphore ou d'huile de foie de morue la diminue (Escherich, Spieler). Ce phénomène dont la recherche est assez délicate s'associe fréquemment au signe du facial. (V. Pirquet.)

3^o Dans la tétanie, on observe aussi une hyperexcitabilité anodique d'ouverture (POC ou AnOZ sur laquelle on discute encore.

Pour Thiémich, elle consiste en ce que, contrairement à la normale, les contractions produites à l'ouverture du courant positif surviennent plus tôt que celles que détermine la fermeture du même courant. Autrement dit $POC > PFC$, ou si l'on préfère, $AnOZ > AnSZ$. Pour Pirquet, il n'y a pas lieu de comparer ces deux valeurs, mais toutes les fois que, avec un courant positif inférieur à 5 milliampères, en moyenne 0,55 MA, pour la tétanie manifeste, 0,95 MA. pour la tétanie latente, on obtient, à

l'ouverture, des contractions, on peut affirmer l'existence de l'hyperexcitabilité anodique.

Cette hyperexcitabilité présente d'autant plus d'intérêt qu'elle peut exister seule, en effet, à l'exclusion de tout signe d'hyperexcitabilité cathodique dans certains états tétanoïdes du nourrisson (Escherich).

4° Enfin la valeur AnSZ, PFC oscille habituellement entre 1,11 pour la tétanie manifeste et 1,15 pour la tétanie latente (Mann et Thiemich).

5° Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que des courants faibles ; avec des *courants* un peu plus *forts*, on obtient, d'emblée, le tétanos musculaire. C'est ainsi qu'il suffit d'un courant de 3,2 milliampères, ou même de 1 MA, pour provoquer le tétanos à la fermeture du courant négatif (NF_{Te} ou Ka_{STe}), alors, que normalement, le courant doit avouer une intensité de 20 MA. Les autres variétés de tétanos (PF_{Te} ou An_{STe} ; PO_{Te} ou AnO_{Te} ou NO_{Te} ou KaO_{Te}) sont plus rarement observées. Ces signes sont loin d'être pathognomoniques (Mann), aussi nous nous contenterons de les mentionner.

Phénomène d'Hampelmann

Il a été décrit par Peters. Si l'on applique l'anode sur le sternum et la cathode sur la colonne vertébrale, au niveau des cinquième, sixième et septième cervicales, et que l'on emploie un courant de 3 ou 4 MA, on constate, à chaque fermeture, l'apparition, dans les deux bras, de contractions très fortes, *en éclair*. On obtient les mêmes contractions aux membres inférieurs, si on applique la cathode au niveau de la douzième vertèbre dorsale. Dans les cas

plus graves, elles apparaissent aussi à l'ouverture du courant. On peut ne les observer que d'un côté. Dans les formes frustes, il est aisé de la mettre en évidence, en appliquant sur les membres une bande d'Esmarch, de façon à produire une anémie temporaire. D'après Peters, ce signe indiquerait l'hyperexcitabilité des racines rachidiennes et serait pathognomonique de la tétanie.

Hyperexcitabilité galvanique des muscles. — Elle présente des caractères analogues à ceux que nous avons assignés à l'hyperexcitabilité galvanique du nerfs mais beaucoup moins nets.

Hyperexcitabilité faradique des nerfs moteurs et des muscles. — Dans certains cas, elle est plus accusée que l'hyperexcitabilité galvanique (Chvostek) ; mais le plus souvent elle lui reste de beaucoup inférieure (Frankl-Hochwart).

L'hyperexcitabilité des nerfs sensitifs (signe d'Hoffmann) possède une valeur diagnostique encore moins considérable.

En résumé, les réactions électriques les plus importantes concernent l'excitabilité galvanique des nerfs. La plus anciennement connue est l'hyperexcitabilité à la fermeture du courant négatif (signe de Erb) ; puis viennent l'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif et l'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif. Dans les trois éventualités, contrairement à ce qui se passe chez un enfant normal, on peut déterminer des contractions musculaires avec des courants très faibles. Cette hyperexcitabilité galvanique des nerfs s'observe dans toute les variétés de tétanie, et dans la plupart des spasmes glottiques,

elle peut constituer, à elle seule, toute la tétanie. Lorsqu'elle est suffisamment nette, elle emporte le diagnostic.

MM. Albert Weil, Babonneix et Harvier ont proposé d'apporter quelques corrections à la théorie que nous venons d'exposer. Le signe d'Erb ne leur paraît pas avoir toute la valeur qu'on lui attribue communément ; en effet : *a)* il peut manquer chez des nourrissons manifestement tétaniques, fait déjà signalé par Thiémich ; *b)* il peut s'observer chez des enfants normaux nourris au sein. La valeur $\text{NOC.} > 5 \text{ MA.}$ ne se voit que dans la tétanie, mais elle peut y faire défaut. Par contre l'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif, $\text{POC.} < 5 \text{ milliam-}$ pères, existait chez tous leurs malades parfois même à l'exclusion de tout autre trouble des réactions électriques ; ils ne l'ont jamais observée en dehors de la tétanie, la considérant donc comme un symptôme à peu près pathognomonique.

*Tous ces résultats peuvent être schématisés
dans le tableau suivant, imité de Thiémich*

	N. F. C.	P. F. C.	P. O. C.	N. O. C.
Enfants normaux de plus de 8 semaines : Valeurs moyennes.				
Mann et Thiémich..	1,44 M. A.	2,24	3,63	8,22
A. Weil, Babonneix et Harvier.....	1,50 »	2,00	6,20	8,50
Tétanie.				
a) Thiémich.....			1° P. O. C. > P. F. C.	
1 Tétanie manifeste.	0,63	1,11	2° 0,55	1,94
2 » latente...	0,76	1,15	0,95	2,23
3 Après la guérison.	1,83	1,72	> 2,5	> 2,9
Albert Weill.....			1° P. O. C. > P. F. C.	
b) Babonneix et Harvier.....	Au-dessous de 1 M. A.	»	Au-dessous de 5 M. A.	Au-dessous de 5 M. A.

Réactions électriques du tétanos. — Cette partie de la question qui nous occupe a été beaucoup moins étudiée que les autres. Dans le plupart des classiques, il n'y a rien de relatif à ce sujet, et les seuls documents dont nous puissions disposer se trouvent dans une communication de M. Bonniot à la Société de Neurologie (1), et dans une communication de M. Babonneix à la Société de Biologie (2)

1. BONNIOT. *Revue Neurologique*, février 1907.

2. BABONNEIX. Société de Biologie, séance du 24 juillet 1909.

et dans un article du même auteur récemment publié par la *Gazette des Hôpitaux* (1).

A. — Le travail de M. Bonniot concerne un cas de *tétanos humain*, mais de *tétanos guéri*. Il est facile de comprendre pourquoi nous ne possédons pas de documents sur les réactions électriques du *tétanos* en évolution. C'est qu'à ce moment, les accidents évoluent si vite, dans la plupart des cas, qu'ils ne laissent guère au médecin le temps de s'occuper des recherches délicates, minutieuses, et qui ne peuvent être terminées en quelques minutes ; sans compter qu'il serait assez inhumain de soumettre à cet examen un malade qui a gardé toute sa connaissance et qui redoute tout ce qui pourrait, chez lui, faire réapparaître les contractures. Quoi qu'il en soit, voici, *in extenso*, la communication de M. Bonniot : elle présente d'autant plus d'intérêt qu'elle concorde, comme nous le verrons plus loin, avec les recherches expérimentales de M. Babonneix pour arriver à démontrer que, dans le *tétanos*, l'hyperexcitabilité galvanique manque constamment.

OBSERVATION V

(Bonniot. — Soc. de Neurologie, 10 janvier 1907.)

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans exerçant la profession de cultivateur. La porte d'entrée de l'infection a été une large plaie de 4 centimètres de longueur siégeant sous l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil gauche, et une autre plus petite, de 2 centimètres environ, sur le cinquième métatarsien. L'accident s'est produit le 1^{er} octobre : en des-

1. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, sept. 1909.

cendant d'un tramway en marche, le malade est tombé, a eu son soulier déchiré et la peau entamée par le marchepied de la voiture. Le 9, il a commencé à avoir du trismus, puis, le 12, des convulsions généralisées qui ont duré quinze jours, à raison de 8 accès par jour, environ d'une durée de vingt minutes chaque fois. Température matinale et vespérale : 38 degrés. Au moment de notre examen les crises ont complètement cessé depuis quinze jours et on peut le considérer comme guéri.

Notre observation a porté sur les muscles et surtout sur les nerfs, et parmi eux les plus superficiellement situés, à savoir le cubital au coude, le radial et le sciatique poplité externe.

L'appareil faradique dont nous nous sommes servi, disons-le tout de suite pour fixer les idées, est un appareil portatif à chariot de Gaiffe, petit modèle (bobine à gros fil), fonctionnant avec deux piles au bisulfate de mercure. L'électrode indifférente consistait en une large plaque appliquée sur le sternum et l'électrode active en un petit bouton de charbon recouvert de peau, de 3 centimètres de diamètre environ.

L'examen *faradique* a permis de noter une excitabilité assez semblable à celle d'un individu normal : la contraction minima apparaissait avec un écart des bobines égal à 55 ou 60 millimètres.

L'examen *galvanique*, par contre, s'est montré un peu différent de ce qu'il est à l'état normal.

Nous avons trouvé pour le nerf cubital :

Côté droit			Côté gauche		
KaFS.....	2 m. a.	6 volts.	2 m. a.	6 volts.	
AnFS.....	3 m. a.	12 volts.	3 m. a.	9 volts.	
AnOS.....	5 m. a.	15 volts.	4 m. a.	12 volts.	

Pas de KaOS ni de KaFTe.

Pour le sciatique poplité externe :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS.....	3 m. a. 12 volts.	3 m. a. 1/2 13 v. 5.
AnFS.....	7 m. a. 21 volts.	3 m. a. 18 volts.
AnOS.....	11 m. a. 24 volts.	8 m. a. 21 volts.
KaOS.....	22 m. a. 28 v. 5.	22 m. a. 28 v. 5.
KaFTe.....	30 m. a. 31 v. 5.	30 m. a. 31 v. 5.

(On remarque que pour ce dernier nerf les réactions sont un peu dissemblables pour le côté droit et pour le côté gauche, le nerf paraissant moins excitable à gauche. Cela ne tiendrait-il pas à ce que de ce côté, qui est le côté de la plaie, il y aurait eu à la jambe un processus névritique de voisinage, se traduisant du reste par une légère atrophie des muscles ?)

Au nerf radial nous trouvons :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS.....	8 m. a. 22 v. 5.	8 m. a. 25 v. 5.

Mais on ne peut provoquer, du moins avec des intensités supportables, les autres réactions, sans doute en partie à cause de la situation plus profonde de ce nerf.

Pour ce qui est des muscles nous avons trouvé, par exemple, pour le jambier antérieur :

	Côté droit	Côté gauche
KaFS.....	5 m. a. 13 v. 5.	6 m. a. 13 v. 5.
AnFS.....	9 m. a. 21 volts.	7 m. a. 18 volts.

Pas de AnOS ni de KaOS.

On voit que notre cas diffère de l'état normal par plusieurs

points : d'abord KaFS apparaît quelquefois plus tardivement ; ensuite il est souvent difficile de provoquer les autres réactions et notamment le tétanos musculaire de fermeture qui, ou n'apparaît pas, ou apparaît pour des intensités de beaucoup supérieures aux intensités normalement nécessaires.

A plus forte raison, ce cas diffère-t-il de ce que l'on connaît de la tétanie, dans laquelle, en dehors même de la facilité à produire toutes les réactions galvaniques du nerf, et même le tétanos d'ouverture à l'anode, on trouva un tétanos de fermeture dont le moment est très rapproché de la simple secousse cathodique, comme le montrent, à titre d'exemple, les quelques chiffres suivants que nous avons recueillis dans un cas récent de tétanie :

Ka F Te

Nerf cubital droit 14 m. a. 16 v. 5

Nerf radial droit 12 m. a. 15 volts

Nerf sciatique poplité

externe droit 16 m. a. 18 volts

On sait aussi, ce qui n'a pas lieu chez notre malade, que dans la tétanie on note souvent de l'hyperexcitabilité faradique ; ainsi, dans le cas pris comme exemple, nous avons obtenu déjà, avec le même outillage, une contraction minima des nerfs pour un écart des bobines de 70 millimètres.

De tout ce qui précède, il semble qu'on peut conclure que le tétanos une fois guéri paraît avoir laissé les systèmes moteurs, musculaires et nerveux dans un état de fatigue particulier, état qui se traduit par la difficulté d'obtenir une partie des réactions galvaniques, et notamment de provoquer le tétanos musculaire de fermeture.

Cet état est-il imputable à une altération des centres ou du

système nerveux périphérique lui-même, ainsi qu'on pourrait être tenté de le croire d'après une particularité de notre cas relatée plus haut ; nous ne saurions le préciser. Toujours est-il que le simple exposé de la réaction permet de différencier nettement le tétanos guéri de la tétanie, laquelle présente au contraire, outre ses caractères spéciaux, des réactions électriques normales avec un notable degré d'exaltation, réactions qui semblent cadrer avec l'état convulsif latent que l'on rencontre dans cette maladie (1).

Passons maintenant au *tétanos expérimental*. Voici les faits rapportés par M. Babonneix dans sa communication à la *Société de Biologie*, 24 juillet 1909, t. LXVII, p. 289.

29 mars 1909. — Deux lapins adultes, bien portants, sont examinés au point de vue des réactions électriques.

Lapin 100. — Courant faradique : la contraction apparaît à 9 cm. 1/2 d'écartement des bobines.

Courant galvanique : NFC : 1 3/4 MA. ; à 2 MA, on a le Te. — PFC : 1 3/4 — NOC : 1 1/2. — POC : 1 1/2.

Lapin 50 (examen du quadriceps). — Courant faradique 11.

Courant galvanique : NFC ; 1 MA. — PFC : 1 1/4. — NOC : 8. — POC : 7.

2 avril 1909. — Ces deux lapins reçoivent, dans la veine de l'oreille : le n° 50, 1 centimètre cube d'eau bouillie dans laquelle

1. Cela paraît concorder assez bien avec les faits dans lesquels on a constaté le début des contractures par les muscles atteints par l'inoculation, leur limitation fréquente à une moitié du corps, parfois à un groupe de muscles. (Vaillard et Vincent. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891:

on fait dissoudre 6 milligrammes de toxine brute sèche ; 100, 1/2 centimètre cube de cette même solution.

5 avril. — Ils sont raides, surtout le lapin 50, qui a la diarrhée

7 avril. — L'examen des réactions électriques donne :

Lapin 100. — Courant faradique : 9.

Courant galvanique : NFC : 1 1/2 : MA. — PFC : 1 1/2. —
NOC : 4 1/2. — POC : 2 1/2.

Le lapin 50 est mourant, contractilité faradique : 11.

Contractilité galvanique : NFC : 1 MA. — PFC : 1 1/2. —
NOC et POC : ne se trouvent plus.

Le lapin 50 meurt dans la journée.

7 juillet 1909. — On choisit trois lapins adultes, bien portants, et dont les réactions électriques sont respectivement :

Lapin 5 (Poids : 2 k. 600). — NFC : 1. — PFC : 1 1/4. —
POC : 2. — NOC : manque.

Lapin 82 (Poids : 2 k. 500). — NFC : 1 1/2. — PFC : 1 1/2. —
POC : 3. — NOC : 4.

Lapin 12 (Poids : 2 k. 850). — NFC : 2 1/2. — PFC : 2 1/2. —
POC : 5. — NOC : 5.

9 juillet. — On prépare une solution contenant 8 centigrammes de toxine tétanique sèche pour 10 centimètres cubes d'eau bouillie, et on en injecte : 1/2 centimètre cube au lapin 5, 1 centimètre au lapin 82 et 1 cent. 1/2 au lapin 12.

12 juillet. — Les trois lapins sont raides, mais surtout le 12. Ils ont tous maigri.

15 juillet. — La raideur du lapin 12 s'accroît. On remarque, de plus, qu'il a des selles sanguinolentes. Il ne pèse plus que 1 kil. 850.

NFC : 2 1/4 M.A. — PFC : 2 3/4.

Pas de contraction d'ouverture.

Examen du lapin 12. — NFC : $1\frac{3}{4}$ M.A. — PFC : $2\frac{1}{2}$. — NOC : 7. — POC : ne se trouve pas.

Le lapin 12 ne pèse plus que 2 kil. 150.

Examen du lapin 5. — NFC : $1\frac{3}{4}$. — PFC : $2\frac{1}{4}$. — POC : 6. — NOC : manque.

Le lapin 5 ne pèse plus que 1 kil. 050.

16 juillet. — Le lapin 12 meurt.

Lapin 82. — NFC : $2\frac{1}{4}$. — PFC : $3\frac{1}{4}$. — NOC et POC impossibles à trouver.

Le lapin 82 a de la diarrhée.

Examen du lapin 5. — NFC : $1\frac{1}{2}$. — PFC $2\frac{1}{4}$. — NOC et POC manquent.

17 juillet. — Lapin 82 : NFC $2\frac{1}{4}$. — PFC : $2\frac{1}{2}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Lapin 5. — NFC : $2\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — NOC : au-dessus de 7. — POC : manque.

19 juillet. — Les deux lapins ont maigri et sont très raides.

Lapin 82. — NFC : $1\frac{3}{4}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Lapin 5. — NFC : $2\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. Contractions d'ouverture manquent.

20 juillet. — Le lapin 5 est mort.

Lapin 82. — NFC : $1\frac{1}{2}$. — PFC : $2\frac{3}{4}$. — Contractions d'ouverture manquent.

Le lapin 82 ne pèse plus que 1 kil. 700.

De ces faits, M. Babonneix tire la conclusion suivante :

On voit donc que dans le tétanos expérimental, comme d'ailleurs dans le tétanos humain, l'*hyperexcitabilité électrique aux*

courants de fermeture comme aux courants d'ouverture manque constamment. Cette constatation présente une double importance : elle montre que toutes les contractures observées en clinique sont loin d'avoir la même valeur, elle permet, dans les cas difficiles où l'on hésite entre tétanos et tétanie, de trancher immédiatement le diagnostic.

Nous voilà arrivé au moment décisif. L'examen électrique nous donne, ou pour mieux dire, paraît nous donner des renseignements de la plus haute valeur, lorsque, de par le seul examen clinique, il est impossible d'arriver à une solution précise. Cet examen électrique, nous pouvons le faire sans peine chez le nourrisson, sans avoir à redouter cette fameuse action « psychique » qu'il ne manquerait pas d'exercer sur l'adulte atteint de tétanos, et la seule difficulté à vaincre consiste dans l'indocilité du sujet. Donc, à ce point de vue, l'examen électrique peut, sans inconvénient aucun, être préconisé chez le nourrisson. Quant aux résultats qu'il fournit, ils ont besoin, croyons-nous, d'être interprétés :

1° Lorsqu'on trouve d'emblée une hyperexcitabilité galvanique nette, la question posée ne comporte qu'une solution possible : il s'agit de tétanie, soit que l'on ait affaire à une tétanie franche, soit que l'on se trouve en présence d'une tétanie fruste, appelée, suivant les cas, tétanie latente, état tétanoïde, spasmophilie, etc.

2° Lorsque l'hyperexcitabilité galvanique manque, il est beaucoup plus difficile de se prononcer. En effet, nous savons qu'il existe une affection appelée pseudo-tétanos, observée surtout chez des enfants, et que certains auteurs

rattachent à la tétanie : or, il faut bien reconnaître, avec Mann, Pfaundler et Thiémich, que les signes cardinaux de la tétanie manquent souvent dans cette affection, que l'on n'y trouve ni signe de Chvostek, ni hyperexcitabilité des nerfs aux courants électriques. Or, et par définition même, rien ne ressemble plus au tétanos que le pseudo-tétanos. En admettant donc que ce pseudo-tétanos se soit qu'une forme anormale de tétanie, on voit que l'examen électrique ne suffit pas à le différencier du tétanos vrai.

3^e D'autre part, les recherches concernant les réactions électriques du tétanos sont encore trop récentes et, surtout, trop peu nombreuses pour que l'on soit en droit de leur accorder une valeur absolue. Il faut attendre de nouveaux cas, de nouveaux examens pour se prononcer, et pour savoir si l'on peut définitivement accepter cette formule très simple : *Hyperexcitabilité galvanique des nerfs = Tétanie ; excitabilité galvanique des nerfs normale ou diminuée = Tétanos.*

B. — TÉTANIE ET RÉACTIONS MÉNINGÉES

Au cours des affections méningées de la première enfance, on peut observer quelques manifestations de tétanie : signes de Chvostek, de Trousseau, sans parler des contractures. C'est ce qu'ont observé beaucoup d'auteurs. Voici un cas récent, concernant une HÉMORRAGIE MÉNINGÉE, et où le signe de Chvostek était incontestable.

OBSERVATION VI

(Babonneix et Tixier. — Soc. de Péd., juin 1908.)

Jules J..., dix-huit jours, entré le 28 avril 1908, salle Husson, lit n° 3.

Il n'existe pas d'*antécédents héréditaires* intéressants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Il a été nourri au sein et, la première semaine qui a suivi sa naissance, les parents n'ont rien remarqué de particulier. Le huitième jour, est survenu un accès de spasme glottique. Vendredi dernier, c'est-à-dire il y a cinq jours, l'enfant a été pris de convulsions localisées au côté gauche du corps et qui ont duré environ vingt-quatre heures.

Depuis trois jours, il y a de la constipation, de la difficulté à prendre le sein, et une certaine raideur du tronc et des membres.

Etat actuel. — Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une *raideur généralisée* avec signe de Kernig : on soulève l'enfant tout d'une pièce, en passant la main sous sa nuque. *Le signe de Chvostek est net.* Les réflexes tendineux sont un peu vifs, et l'on constate l'existence du signe de Babinski. La fontanelle antérieure est un peu tendue. Les membres du côté gauche sont parésiés ; la face présente un peu d'asymétrie et il y a un peu de strabisme. Les autres signes de la tétanie manquant, on porte le diagnostic de méningite ou d'hémorragie méningée.

Une ponction lombaire ramène un liquide de couleur ocreuse, contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales et une forte quantité d'albumine.

1^{er} mai. — Aucun changement, si ce n'est que l'on constate,

en plus des signes précédemment décrits, du nystagmus et du myosis.

2 mai. — La raideur a diminué. L'examen des yeux, pratiqué par M. Terrien, donne les résultats suivants : Papilles grises et d'aspect atrophique. Il n'y a pas de traces d'inflammation de la papille, actuelle ou ancienne, mais les papilles sont décolorées, gris blanchâtre et, vraisemblablement, atrophiées.

Les jours suivants, l'état s'améliore, et, le 18 mai, l'enfant sort à peu près guéri.

Dans les cas qui suivent, il s'agissait de *méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie*.

OBSERVATION VII

(Marfan, Aviragnet et Detot. — *Bull. méd.*, 1904.)

*Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie
chez les nouveau-nés*

L'enfant B... René, du sexe masculin, âgé de cinq mois et demi, est amené par sa mère, le 17 octobre 1903, à la consultation de M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades.

On constate une augmentation assez considérable du volume du crâne, de la dilatation et de l'hypertension de la fontanelle antérieure, en un mot les signes d'une hydrocéphalie moyenne, et, en outre, de la raideur de la nuque et un état de rigidité très accentué des quatre membres. La mère n'a rien observé de particulier à la naissance de l'enfant ; l'accouchement s'est passé normalement, Les parents sont bien portants ; un autre enfant (deux ans), né à terme, a été atteint d'ophtalmie des nouveau-nés ; il est actuellement bien portant. La mère n'a pas eu de fausse couche.

L'enfant a été envoyé à la campagne pour y être nourri au sein, mais il n'a pas progressé ; il a eu, au mois d'août, de la diarrhée et des convulsions, aussi, il y a un mois, l'a-t-on ramené à Paris, et on l'a nourri au biberon, puis à la cuiller. Il était déjà dans un état grave, amaigri, loin de peser le poids d'un enfant de son âge. Il buvait très difficilement, était habituellement constipé et rendait parfois des selles blanc verdâtre ; il vomissait rarement ; il était tantôt agité, tantôt somnolent. Il avait souvent des convulsions et des crampes. On prescrit des frictions mercurielles et une potion au bromure.

L'enfant est ramené le 22 octobre. Son état est le suivant :

Il est dans un état d'émaciation extrême, ne pèse que 5 kilogr. 200 ; la peau est flasque et plissée, le ventre est excavé. La tête est d'un volume manifestement disproportionné par rapport au reste du corps ; le crâne est déformé : les bosses frontales sont saillantes ; la fontanelle antérieure mesure environ 7 à 8 centimètres de largeur ; elle est distendue et dépressible. Le périmètre cranien occipito-frontal est de 0 m. 44. Les paupières sont fermées et restent fermées, dit la mère ; si on soulève les paupières supérieures, on voit que les globes oculaires regardent en bas et que la cornée est cachée en partie par les paupières inférieures. Les yeux ne réagissent pas à la lumière ; ils restent fixes quand on approche une flamme, il n'y a pas de strabisme, ni de nystagmus. Les pupilles sont égales, modérément dilatées, sans réactions réflexes. La face est symétrique ; les mâchoires sont rapprochées par la contracture. Il existe un degré très marqué de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, on ne peut fléchir la tête, ni le tronc. La contracture des quatre membres est aussi très prononcée ; elle prédomine aux membres inférieurs. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur le bras, dans un état inter-

médiaire à la pronation et à la supination ; on peut les étendre, mais il faut vaincre une résistance. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce recouvrant l'index. Les membres inférieurs sont en extension ; les pieds sont étendus par la prédominance des muscles postérieurs de la jambe. La contracture des muscles du côté droit du corps est plus accusée qu'à gauche. Par moment, la rigidité augmente ; il semble que la face devient plus pâle et que ses muscles se contractent ; les mâchoires sont plus violemment serrées ; il s'échappe des lèvres une mousse blanche, les membres se raidissent, surtout à droite ; la tête est portée en arrière, mais il n'y a pas de secousses cloniques : c'est une crise purement tonique, tétanique. Pendant l'examen plusieurs crises semblables se produisent ; elles n'ont pas un début ni une terminaison très nets, mais se confondent avec l'état de contracture moyenne qui subsiste d'une façon permanente, et dont elles ne sont que l'exagération passagère. La recherche du signe de Kernig est impossible, en raison de la raideur. Il en est de même des réflexes rotuliens et du signe de Babinski, dont la recherche est rendue impossible par l'état de contracture. Les sphincters ne paraissent pas atteints ; il y a eu, les jours précédents, des selles un peu verdâtres ; on n'a pas pu recueillir d'urine. L'alimentation est très restreinte, autant parce que l'enfant ne manifeste aucun besoin de boire que par la difficulté qu'on éprouve à lui ouvrir la bouche.

22 octobre. — On pratique une ponction ventriculaire, dans l'angle droit de la grande fontanelle, et on retire à peu près 25 centimètres cubes de liquide, qui s'écoule sous forte pression.

L'enfant est revu le 29 octobre. Son état s'est aggravé ; l'amaigrissement a progressé ; le poids est de 4 kg. 700. La contracture des membres est plus forte. Dans la nuit du 26 au 27,

il aurait eu des convulsions ; depuis trois jours, on n'a pu lui faire prendre aucun aliment. Le trismus est plus marqué ; la tête est portée en arrière ; les yeux sont fermés ; la prédominance hémiplegique droite est toujours nette ; l'excitation de la sensibilité cutanée ne produit pas de réaction.

La température du matin est 36°8 ; le soir (4 h.) 37°2. Les crises tétaniformes sont plus fréquentes et plus prolongées ; dans l'après-midi, un état de contracture très marqué devient même permanent : la tête est rejetée en arrière, le tronc est incurvé en arrière et à droite, de telle sorte que, dans leur ensemble, la tête, le tronc et les membres inférieurs forment un arc à concavité droite. En même temps, les yeux sont agités par des secousses non rythmées ; l'enfant crie faiblement ; il se forme de l'écume sur les lèvres ; le pouls est incomptable ; à l'auscultation on trouve un rythme fœtal extrêmement rapide (plus de 200 par minute) ; il y a 60 respirations par minute. Le matin (à midi), on injecte sous la peau de la région fessière 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène.

A midi et demi, on pratique une ponction ventriculaire du côté droit, qui donne issue à un liquide jaunâtre ne contenant ni bleu, ni chromogène ; on en retire 25 centimètres cubes. A 4 heures, on fait une nouvelle ponction ventriculaire (à gauche) d'environ 20 centimètres cubes ; le liquide a les mêmes caractères ; il est un peu rosé ; il ne contient pas de bleu. La ponction rachidienne donne un liquide franchement sanglant, s'écoulant en jet, avec une pression de (20 cmc.). Pendant les ponctions, il ne survient aucun symptôme particulier. On n'a pas pu recueillir d'urine.

L'état du malade ne s'est pas modifié et il a succombé le soir à 6 heures.

En résumé, au point de vue clinique, il s'est agi d'une hydro-

céphalie subaiguë avec contracture généralisée, réalisant un état tétaniforme ; cet état a débuté il y a plusieurs mois par de la diarrhée et des convulsions ; il s'est accusé progressivement, et la phase terminale a été caractérisée par des crises de convulsions purement toniques et subintrantes, à prédominance hémiplégique.

OBSERVATION VIII

(Marfan, Aviragnet et Detot: — *Bull. médic.*, 1904.)

L'enfant CE..., du sexe masculin, est né le 24 avril 1903. Le père et la mère sont bien portants ; la mère n'a jamais fait de fausses couches ; deux autres enfants sont en bonne santé. L'enfant fut élevé au sein par une nourrice ; les premières semaines se passèrent très bien : pas de troubles digestifs, progression normale et constante du poids.

20 mai. — L'enfant ayant vingt-quatre jours est pris brusquement de fièvre vive (39°8) et d'un abattement extrême. On ne trouve aucune cause qui aurait pu produire cette fièvre. Au bout d'une semaine la température diminue peu à peu, mais dès que la fièvre commence à baisser on constate des troubles nerveux. L'enfant est agité : il dort mal, puis on découvre une raideur légère de la nuque, un peu de fixité dans le regard, du strabisme intermittent, du nystagmus ; au début, on n'observe pas de signe de Kernig. Un peu plus tard les membres se raidissent aussi, surtout les supérieurs, qui se mettent en demi-flexion et dans un état intermédiaire à la pronation et à la supination. On ne trouve pas les signes de la tétanie (en particulier pas de signe de Trousseau).

Cependant de temps en temps le malade pousse une sorte de gloussement et a une très courte période d'apnée ; il s'agit manifestement d'un spasme de la glotte, qui disparaît par la suite. Pas de spasmes cloniques des membres et du visage.

10 juin. — Les phénomènes nerveux sont très accusés. Voici quel était alors l'état de l'enfant. La température se maintient encore très près de 38 degrés. L'appétit est inégal. De loin en loin, vomissements isolés. Tantôt constipation ; tantôt selles dyspeptiques (deux ou trois par jour). Contracture très marquée de la nuque, du tronc, des quatre membres ; signe de Kernig. La contracture s'exagère de temps en temps sous la forme de paroxysme. Le sujet reste, en général, immobile, sans regard. Les nuits sont mauvaises ; l'insomnie est fréquente. Le poids, non seulement a cessé de s'accroître, mais il a diminué ; avec des oscillations, la courbe est descendante. A ce moment, bien qu'on n'ait pu trouver d'antécédents syphilitiques, on prescrit des frictions mercurielles et une potion avec une faible dose d'iodure et de bromure.

Sous l'influence de ce traitement, il semble d'abord que les troubles nerveux s'atténuent un peu ; la raideur est moindre et l'enfant tête mieux. Toutefois, avec une légère atténuation, les symptômes restent, somme toute, les mêmes.

C'est vers le 17 juin que l'on constate des signes non douteux d'*hydrocéphalie*. La fontanelle est saillante et très tendue ; le regard est devenu plus vague ; le front est devenu plus bombé ; l'axe des globes oculaires est dirigé en bas ; la circonférence du crâne est de 38 centimètres. L'enfant est plus somnolent qu'auparavant.

23 juin. — Nous constatons que l'épanchement ventriculaire a augmenté et que les sutures du crâne commencent à se disjoindre. Nous décidons alors de faire une ponction lombaire

pour essayer de décompresser le cerveau ; mais cette ponction donne issue à une petite quantité de liquide (environ 10 cent. cubes) sous faible pression. Les caractères de ce liquide seront indiqués plus loin. Il nous parut, d'après la faible pression du liquide et l'absence de changement du crâne, que, au point de vue thérapeutique, l'effet de cette ponction avait été nul. Toutefois, une semaine après, le 1^{er} juillet, on en refit une seconde, dont les résultats furent les mêmes.

Aussi, le 17 juillet, devant les progrès de l'hydrocéphalie qui sont très évidents (la circonférence du crâne est de 43 centimètres), nous nous décidons à faire une ponction ventriculaire. Celle-ci est faite dans l'angle externe de la fontanelle ; l'aiguille ayant été enfoncée à 2 centimètres, le liquide s'écoule sous forte pression ; on en retire rapidement 60 centimètres cubes. L'amélioration fut très nette. Avant la ponction, le bébé était abattu, tétait difficilement, avait le sommeil agité, avait les traits tirés, une contracture très marquée, des selles dyspeptiques. Après la ponction, le sommeil revint, l'enfant se mit à téter avec avidité ; la digestion fut meilleure, les yeux s'éclaircirent et le bébé sourit à sa nourrice. Ce mieux alla s'atténuant pendant une semaine et, au bout d'une dizaine de jours, la situation était la même qu'avant la ponction. On en refit une seconde, puis une troisième ; par la suite, on répéta les ponctions à intervalles plus ou moins éloignés ; on fit en tout huit ponctions ventriculaires. Après chaque ponction, on a nettement constaté la même atténuation des symptômes ; mais après les dernières, elle durait très peu de temps.

De plus, on remarqua que, malgré les ponctions ventriculaires, l'hydrocéphalie augmentait toujours ; la circonférence du crâne était de : 38 centimètres le 23 juin ; 43 centimètres le

17 juillet ; 47 centimètres le 10 août ; 50 le 7 octobre ; 57 le 10 novembre ; 60 le 20 novembre.

Les frictions mercurielles furent faites durant trois mois avec un intervalle de quinze jours au milieu.

Jusqu'au 18 novembre, la situation fut donc celle-ci. Les deux symptômes prédominants étaient toujours l'hydrocéphalie, qui avait une marche progressive, et la contracture généralisée, plus accusée aux membres supérieurs, qui s'atténuait un peu après les ponctions ventriculaires ; enfin on note de rares crises de convulsion. Le poids, avec les oscillations, était stationnaire.

A ce moment, c'est-à-dire vers le milieu de novembre, l'enfant fut conduit à Compiègne où il fut suivi par le Dr Théry et visité de temps en temps par l'un de nous.

18 novembre. — La température, qui depuis longtemps atteignait à peine 37 degrés, monta brusquement à 39°7 et l'enfant eut dans la journée 5 selles verdâtres et fétides ; c'était le commencement d'une entérite catarrhale assez intense qui dura une semaine et fut traitée par les moyens habituels. La température revient à 37 degrés le 24 novembre et les selles sont naturelles le 27. Mais, à partir de ce moment, la situation est devenue tout à fait mauvaise. L'enfant a pris l'aspect des athrepsiques et l'émaciation de son corps contraste avec l'énorme développement du crâne. La température tombe au-dessous de 36 degrés. La contracture devient plus accusée ; le nystagmus est intense ; il y a des convulsions oculaires. On voit survenir de l'œdème des pieds et des mains, puis de la région occipitale et de l'épaule. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La température tombe à 35 degrés, puis à 34 degrés et l'enfant succombe le 4 décembre.

Dans le cas de M. d'Espine, que nous résumons ci-dessous, il s'agissait de MÉNINGITE CHRONIQUE avec *hydrocéphalie*.

OBSERVATION IX

(Professeur A. d'Espine. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1905.)

Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos

L'enfant née à terme de parents bien portants a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de huit mois. Nourrie au sein jusqu'à cinq mois elle a eu un allaitement mixte jusqu'à sept mois et est actuellement nourrie au biberon. Elle est tombée malade le 1^{er} avril 1904 et entre à l'hôpital le 16 avril. La maladie a commencé par de la fièvre avec fortes rémissions matinales et de la toux. On constate une broncho-pneumonie probablement grippale. La fièvre tombe le 20 avril, mais continue ensuite sous la forme de petites élévations thermiques vespérales qui peuvent atteindre 39°7. Le 26 avril apparaissent des symptômes méningés. L'enfant est dans un demi-coma avec une forte raideur de la nuque, des vomissements et un strabisme convergent de l'œil droit. Pas de signe de Kernig, pas de constipation. La ponction lombaire donne issue goutte à goutte à un liquide d'une teinte louché, dont le dépôt centrifugé contient des leucocytes avec prédominance des polynucléaires et des cellules endothéliales. Les signes de broncho-pneumonie ont presque entièrement disparu.

5 mai. — L'état paraît s'améliorer quand le 14 mai elle est prise de convulsions cloniques dans les membres supérieurs avec

contracture généralisée. L'attitude est très spéciale. L'enfant reste contracturée comme une barre de fer, qu'on peut soulever en bloc ; la tête est légèrement rétractée en arrière et fortement déviée de gauche à droite ; les jambes en extension forcée et adduction. Les deux bras sont également contracturés avec flexion du coude et les mains en pronation, les doigts fléchis sur le pouce dans la paume. L'attitude reste la même pendant des mois. Le 19 mai seconde ponction lombaire donnant issue à un liquide légèrement ambré, encore un peu louche. L'examen bactériologique est nul, soit pour les pyogènes, soit pour le bacille de Koch.

28 mai. — Troisième ponction qui ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide absolument transparent. L'effet thérapeutique des ponctions est nul. La connaissance est revenue ; par contre on constate peu à peu une augmentation du volume du crâne avec saillie du frontal, qui est bombé et saillant. Depuis lors l'état est resté stationnaire. La contracture est restée la même jusqu'en septembre où elle a diminué sans jamais disparaître complètement. L'enfant prend la rougeole et succombe à une broncho-pneumonie post-rubéolique le 7 janvier 1905 à l'âge de dix-sept mois.

L'autopsie faite le 9 janvier a démontré l'absence de tuberculose dans tous les organes. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases. Le crâne est fortement distendu par une hydrocéphalie interne qui a dilaté non seulement les ventricules latéraux, mais aussi les troisième et quatrième ventricules. Partout l'épendyme est épaissi. La moelle ne présente rien de particulier.

D'autres fois, il s'agit de MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

déterminant la production des phénomènes tétaniques, comme dans les trois observations qui suivent :

OBSERVATION X

(Guinon et Vieillard. — Société de Pédiatrie, 7 mars 1908.)

Méningite cérébro spinale à pneumocoques chez un nouveau-né

Marcel C..., entre à l'âge de vingt-quatre jours à l'hôpital Trousseau, le 30 octobre 1908. La mère, primipare, a accouché à terme de cet enfant ; il n'y a pas d'antécédents héréditaires. L'enfant pesait 4 kilos à la naissance ; le troisième jour, il a une conjonctivite purulente traitée par les instillations de nitrate d'argent.

Dès le sixième jour, il est atteint de convulsions, puis de contracture généralisée. Les mâchoires contractées également ont empêché aussitôt l'enfant de prendre le sein.

L'enfant est absolument rigide ; on peut le soulever tout d'une pièce par la tête ou les pieds ; aussi est-il surnommé dans le service « l'enfant tringle ».

L'état de contracture est continu : à peine y a-t-il un peu plus de souplesse pendant le sommeil. La face est et reste convulsée, le front plissé, les yeux comme rétrécis par la contracture. Il ne crie pas, reste immobile, les quatre membres toujours en extension forcée, les bras en pronation forcée, les mains fléchies, les ongles au contact de la peau, le pouce par-dessus ; le dos des mains comme gonflé. Les membres inférieurs sont en extension forcée aussi et en rotation externe, mais les

pieds fléchis à angle droit et les orteils fortement fléchis sur la plante.

L'enfant présente également une cyanose généralisée intense et constante. La température n'est pas élevée ; il y a plutôt de l'hypothermie (36°3). Etant donné la permanence sans paroxysme de la contracture, le tétanos paraît devoir être éliminé et on est réduit au diagnostic symptomatique de contracture sans préjuger en aucune façon la cause, ni même le classement de cette contracture.

1^{er} novembre. — La ponction lombaire est faite avec beaucoup de difficultés à cause de la contracture de la colonne vertébrale impossible à vaincre. On ne ramène que 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien teinté de sang.

L'état reste stationnaire et le 9 novembre l'enfant succombe rapidement.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, pas d'hydrocéphalie ; la surface cérébrale est légèrement congestionnée, les veines dilatées sans thrombose appréciable, mais, dans la scissure sylvienne gauche, et surtout la région temporo-sphénoïdale, se trouve un long tractus de pus sous-arachnoïdien, épais, verdâtre, ayant l'aspect de pus à pneumocoques, formant une large couche dont le maximum d'épaisseur est à la base. On retrouve du pus à la face antérieure de la protubérance du bulbe, ainsi qu'à la face inférieure du cervelet. La pie-mère est œdématisée et congestionnée. Donc méningite basilaire pneumococcique. Tout le long de la moelle, distension vasculaire considérable, épaississement des méninges, exsudat purulent très évident jusqu'à l'extrémité inférieure. L'oreille gauche est pleine d'un pus verdâtre. Les autres organes ne présentent pas d'altérations appréciables.

OBSERVATION XI

(Babonneix et Tixier. — Société de Pédiatrie, 14 avril 1908.)

Jacques F..., cinq mois, est abandonné, le 4 août 1906, aux Enfants-Assistés. C'est un enfant bien constitué, présentant, comme seul symptôme anormal, des selles fétides et liquides. Son poids est de 4.690 grammes. Le 8 août à la suite de l'espace-ment du nombre des tétées, l'état intestinal semble très amélioré. Cependant il présente les symptômes classiques qui permettent de porter le diagnostic de tétanie. En dehors de la raideur spéciale des membres supérieurs et inférieurs, on ne constate aucun signe clinique de méningite ; l'enfant ne vomit plus. Une ponction lombaire est pratiquée le matin même et au lieu de retirer un liquide clair comme on le supposait, on obtint un liquide louche, s'écoulant en hypertension légère. Le culot de centrifugation, examiné au microscope, montra sur différentes lames une quantité abondante de polynucléaires très altérés et quelques diplocoques ne prenant pas le Gram, quelques-uns intra-cellulaires, mais le plus grand nombre extra-cellulaires.

Le lendemain, 9 août, l'enfant tombait dans le coma et sans avoir présenté de vomissements, de symptômes oculaires ni aucun autre signe bien caractérisé de méningite, il succombait le 10 août à 10 heures du matin.

L'autopsie, pratiquée le jour même, montra que le cerveau et la moelle étaient complètement entourés d'une nappe épaisse de pus. Le cerveau se présentait suivant la comparaison classique, recouvert d'une calotte de beurre. On ne relevait rien d'a-

normal ni au niveau des sinus, ni au niveau de la lame criblée de l'éthmoïde. L'oreille moyenne renfermait un peu de pus.

Les deux poumons étaient nettement congestionnés, base et partie postérieure. L'examen macroscopique des différents organes ne mettait en évidence aucune altération macroscopique.

OBSERVATION XII

(Babonneix et Tixier. — Société de Pédiatrie, avril 1908.)

Jeanne M..., âgée de sept mois, entrée salle Husson, service de M. le professeur Hutinel, le 5 février 1908.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants ; ils ne présentent aucun signe de syphilis ni de tuberculose. Toutefois, la mère paraît extrêmement nerveuse, et l'on peut constater chez elle de l'anesthésie conjonctivale et laryngée. Le père est de souche arthritique. La petite malade est leur unique enfant. La grossesse ne s'est, à aucun moment, compliquée d'albuminurie.

L'accouchement n'a offert, lui non plus, aucune particularité notable.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à sept mois et pesait environ 3.500 grammes ; dès le second jour qui suivit la naissance, apparut un ictère généralisé qui dura un mois. L'enfant a été, jusqu'à quatre mois, au lait bouilli ; elle prenait environ 50 grammes de lait toutes les deux heures. A l'âge de deux mois, elle a souffert pendant une semaine environ de gastro-entérite caractérisée par des selles vertes et des vomisse-

ments. A la suite de cette affection, elle est restée pendant quelque temps sans augmenter de poids. A quatre mois, elle a été élevée au sein en nourrice et recommença presque aussitôt à vomir. Pendant les cinquième et sixième mois les vomissements deviennent moins fréquents et l'enfant engraisse d'une livre environ. L'avant-veille de l'entrée à l'hôpital, vomissements et diarrhée font leur apparition ; l'enfant crie sans cesse et s'agite dans son berceau ; on constate qu'elle continue à maigrir. Un médecin consulté à ce moment conseille d'amener l'enfant aux Enfants-Malades.

Examen. — La petite malade présente l'aspect cachectique. Elle ne pèse que 2 kil. 780. La peau, ridée, flasque, sans élasticité paraît être devenue trop large pour les organes qu'elle recouvre. Il existe dans les aines, dans les aisselles et au cou quelques petits ganglions durs. Les vomissements manquent presque complètement ; les selles sont normales, la langue sèche, mais il n'y a pas de muguet. Le foie paraît un peu gros, la rate n'est pas perceptible. L'auscultation des poumons décelé l'existence d'une bronchite diffuse, sans symptôme net de localisation, sans foyers.

Les battements du cœur sont rapides et l'on note un peu de tendance à l'embryocardie, mais il n'y a pas de fièvre. La peau est en mauvais état ; en plus d'un érythème fessier banal, il existe, en effet, aux points par lesquels le corps repose sur le lit, des ulcérations arrondies, à tendance gangreneuse ; on trouve par places quelques nævi simples ou pigmentaires. Il existe quelques légers stigmates de rachitisme des membres et surtout un craniotabes très net, qui ne se complique d'ailleurs ni de spasme de la glotte, ni de convulsions. On ne constate

aucun signe permettant d'affirmer l'existence chez l'enfant d'une syphilis héréditaire.

Examen du système nerveux. — La première chose qui frappe c'est l'existence d'une circulation veineuse anormalement développée au niveau du crâne, ce réseau s'accroît encore lorsque l'enfant crie. Il existe une raideur assez marquée des membres et de la nuque qui rend impossible la recherche des réflexes tendineux. Les réflexes pupillaires sont un peu paresseux et il existe des deux côtés une mydriase évidente. Par contre on ne constate pas de strabisme ni de ptosis. La sensibilité paraît conservée. Enfin, le signe du facial existe de la façon la plus nette ; lorsqu'on percute la joue en un point situé à égale distance de l'apophyse zygomatique et de la commissure labiale, on détermine la contraction de tous les muscles correspondants et, surtout, de l'orbiculaire buccal. On peut de même observer le signe de Weiss. Le signe de Trousseau est moins net. Les réactions électriques n'ont pu être étudiées. Le 5 février apparaît un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite, en même temps la température s'élève. Les eschares de décubitus progressent. La cachexie s'accroît, on constate toujours les mêmes phénomènes d'ordre nerveux, auxquels se sont ajoutées depuis, la nuit, des convulsions. La fontanelle antérieure est saillante, bombée. Cet état se maintient sans modification jusqu'à la journée du 9 février au cours de laquelle la petite malade succombe.

Autopsie pratiquée le 10 février à 9 heures du matin.

Après enlèvement de la dure-mère on note que toute l'étendue de la face convexe du cerveau est uniformément recouverte d'une calotte de pus d'un demi-centimètre d'épaisseur. Le même exsudat purulent est disposé régulièrement au niveau

de la face inférieure de l'encéphale. Après incision des méninges rachidiennes on remarque que la moelle est simplement entourée, dans toute son étendue et sur les deux faces, d'un exsudat purulent présentant les mêmes caractères que celui du cerveau. La coupe des centres nerveux montre qu'il n'existe aucune lésion macroscopique de la substance nerveuse, ni hémorragie, ni abcès.

L'examen bactériologique montre à l'examen direct sur les lames un diplocoque ne prenant pas le Gram; le même micro-organisme est retrouvé après ensemencement sur gélose-sang.

On ne constate pas la présence de pus soit dans l'oreille moyenne, soit au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde. Hormis un léger degré de congestion des bases pulmonaires on ne note aucune lésion macroscopique des différents organes.

Une observation de M. Cruchet montre enfin qu'on peut observer les mêmes phénomènes d'ordre tétanique au cours de la *méningite tuberculeuse* du nourrisson.

OBSERVATION XIII

(R. Cruchet. — *Gaz. des Hôp.*, 1904.)

Evolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson

Geneviève G..., âgée de dix mois. Le père de l'enfant avait succombé, quelques semaines auparavant, à une tuberculose pulmonaire. La mère, âgée de trente-trois ans, bien portante, n'avait jamais été malade. L'enfant fut élevée au sein, mais d'une manière irrégulière. Dès l'âge de six mois on lui donnait

de la soupe, des œufs, du vin, etc. Peu de temps après le début de cette alimentation déplorable, elle avait présenté des vomissements pour lesquels on la soigna en ville. Un régime approprié amena la cessation de ces troubles digestifs et l'enfant revint rapidement à son état normal. Au début de ces accidents l'enfant a eu quelques légères convulsions qui ne se reproduisirent plus dès la disparition des vomissements. Puis brusquement, trois mois et demi environ après cette alerte, à la fin de mars, l'enfant est prise d'une agitation insolite, refuse le sein, ne dort pas la nuit, se plaint et crie. En même temps apparaissent des vomissements, de la diarrhée verte. Deux jours plus tard, à ces symptômes qui ne rétrocedent pas s'ajoute une crise brusque de convulsions avec perte complète de connaissance, mouvements toniques et surtout cloniques, débutant à la face qui reste livide, pour se généraliser ensuite, sans cri initial, ni mâchonnement. La crise dure cinq à six minutes et ne se renouvelle pas.

2 avril. — On amène l'enfant à la consultation. Quand on l'examine ce sont les troubles digestifs qui dominent la scène. On revoit l'enfant le 7 avril ; il y a amélioration : les vomissements ont diminué : la diarrhée moins considérable n'est plus verte et l'enfant semble s'intéresser un peu à ce qui se passe autour d'elle ; mais l'abattement est toujours extrême. Le 9 avril son état est stationnaire, puis le 14 avril la mère revient désolée ; la veille son enfant a été prise dans l'après-midi de deux nouvelles crises de convulsions généralisées, qui se sont succédé à une heure d'intervalle et ont duré chacune dix à vingt minutes. Depuis, la petite malade est demeurée semi-inconsciente, pour des soupirs plaintifs, les dents serrées, n'avalant plus rien.

A l'examen, ce jour-là, voici ce que nous constatons : l'enfant ne présente toujours pas un amaigrissement considérable, elle est pâle, inerte, les yeux presque continuellement fermés ; quelques secousses convulsives parcourent les membres : elle pousse un cri de temps en temps ; la fontanelle antérieure est modérément tendue : les pupilles sont inégales : la droite est plus grande que la gauche et la réaction à la lumière très ralentie. Pas de mouvements convulsifs de la face ; trismus, raideur de la nuque, pas de rétraction du ventre en bateau ; les réflexes abdominaux sont diminués et disparaissent au bout de peu de temps ; les membres supérieurs sont raides et la main présente l'attitude particulière en main d'accoucheur de la tétanie ; les membres inférieurs sont également en état de raideur. Les réflexes rotuliens et plantaires sont faibles et inconstants ; les pieds offrent cette attitude en *varus equin* que l'on rencontre également dans la tétanie. Signe de Kernig peu net. L'examen des poumons demeure absolument négatif, mais il y a une dyspnée marquée et la respiration diaphragmatique est irrégulière. Contractions cardiaques molles, bruits flous, tachycardie ; pouls petit, irrégulier ; troubles vaso-moteurs ; raie méningitique. Les vomissements persistent continuels et faciles ; la diarrhée existe toujours profuse, moins verte. En présence de ces signes on fait le diagnostic de méningite.

La ponction lombaire donne issue à 4 centimètres cubes environ de liquide sous tension moyenne, très légèrement louche ; l'examen montra la présence de lymphocytes en quantité assez abondante ; pas de bacilles de Koch ni d'autres organismes.

12 avril. — Les symptômes s'aggravent : l'inégalité pupillaire est encore plus marquée ; le strabisme et le trismus s'accroissent. Le membre inférieur droit présente un mouvement con-

vulsif, régulier, qui consiste à lancer le pied en l'air et à le laisser retomber sur le lit. Ces mouvements sont à oscillation d'une amplitude toujours égale ; la température dépasse 38 degrés.

13 avril. — Le matin, le coma est complet, les troubles respiratoires ont augmenté ; impossibilité de s'alimenter ; la température égale 38°8 : à 4 heures du soir elle atteint 39°7. Dans la nuit suivante les mouvements du membre inférieur droit se généralisent en gagnant l'autre membre inférieur, puis les bras. L'enfant est dans une agitation extrême, un véritable état de mal convulsif qui dure presque sans arrêt les cinq heures environ qui précèdent la mort. La température atteint 40°8 à 2 heures du matin le 14 avril. Mort vingt minutes après. Il n'y avait eu ni selles, ni vomissements dans les vingt dernières heures.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures plus tard démontre en effet qu'il s'agissait de tuberculose, de la base surtout, avec légère hydrocéphalie. La base du cerveau présente un exsudat épais et purulent, de couleur et consistance chair de prune, localisé principalement, selon la règle, en arrière du chiasma des nerfs optiques. Mais la convexité du cerveau offre également des traces de méningite légère ; l'examen bactériologique de quelques granulations prélevées au niveau des zones rolandiques a décelé la présence de bacilles de Koch.

Cette tuberculose est encore signalée par la présence des granulations disséminées çà et là sur toute la hauteur des poumons, principalement aux sommets. Les ganglions trachéo-bronchiques sont très caséux.

*
* *

Comment, dans ces cas, arriver au diagnostic ?

De diverses façons. D'abord, on peut noter que dans la plupart de cas précédents, les signes de la tétanie étaient loin d'être au complet. On notait des contractures diverses, et, quelquefois, des signes de Chvostek, exceptionnellement, le signe de Trousseau. Mais nulle part, ne se trouve signalée l'hyperexcitabilité galvanique si spéciale à la tétanie. Nulle part, on ne peut trouver réunis, chez les mêmes malades, les quatre signes que MM. Hutinel et Babonneix appellent des signes cardinaux : les contractures, les convulsions, l'hyperexcitabilité électrique, l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs.

D'autre part, les hémorragies intra-rachidiennes ou intra-craniennes des nouveau-nés succèdent habituellement à un accouchement long et laborieux. M. Saint-Ange-Roger fait remarquer de plus qu'elles donnent lieu à des contractures plus localisées, revêtant le type hémi ou monoplégique ; enfin, l'enfant est dans le coma.

Quant aux méningites cérébro-spinales ou tuberculeuses elles peuvent, quelquefois, être assez aisément diagnostiquées de par les seules ressources de la clinique. Pour la première, elle survient chez un enfant qui a été exposé à la contagion, ou encore chez un nourrisson qui vient de souffrir d'une otite aiguë purulente ; il y a des réactions méningées très vives, parfois même de l'herpès. Quant à la seconde, elle ne s'observe que chez des sujets dont les parents, ou la nourrice, sont notoirement tuberculeux ; ces sujets sont maigres, chétifs ; on constate dans leurs aines ou dans leurs aisselles la présence de ganglions petits et durs, roulant sous le doigt, donnant l'impression de grains de

plomb ; ils ont les cils longs, et souvent même de l'hypertrichose ; les réactions à la tuberculine sont positives.

Les renseignements les plus probants, dans les cas difficiles, seront fournis par la ponction lombaire. Elle révèle un liquide dont les caractères microscopiques, cytologiques et chimiques, permettent le diagnostic. Mais quelle conclusion tirer lorsque le malade présente des signes évidents de tétanie, et que, d'autre part, l'examen de son liquide céphalo-rachidien décèle l'existence d'altérations incontestables ?

Dans l'état actuel de la science, pas d'autre réponse que celle-ci : il s'agit d'une tétanie symptomatique, c'est-à-dire d'une tétanie produite par une lésion du système nerveux central ou de ses enveloppes (1).

C. — TÉTANIE ET ÉCLAMPSIE URÉMIQUE

L'éclampsie urémique des nouveau-nés peut quelquefois être différenciée de la tétanie même à l'aide des caractères suivants : elle est annoncée par une phase prodromique, qui manque habituellement dans la tétanie à forme de pseudo-tétanos. L'enfant en imminence d'éclampsie, dit encore M. Saint-Ange Roger, présente une agitation générale, pousse des cris anxieux, est atteint d'insomnie, puis brusquement survient l'accès. La face pâlit, les yeux se convulsent en haut et en dedans, les pupilles se contractent, puis l'enfant perd connaissance ; la sensibilité est abolie. A la pé-

1. V. à ce sujet Faldmann. *Les tétanies symptomatiques*. Thèse Paris, 1908.

riodé des convulsions toniques succèdent des convulsions cloniques. Une écume blanchâtre s'échappe des coins de la bouche entr'ouverte ; enfin, dans quelques cas, la contraction des muscles abdominaux a donné lieu à une émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

Il est vrai que les convulsions peuvent accompagner la tétanie. Dans les cas où l'on hésite, nous ne voyons qu'un moyen de sortir d'embarras, la recherche systématique des symptômes propres à la tétanie : signes de Trousseau, de Chvostek, et, surtout, hyperexcitabilité galvanique des nerfs et des muscles.

D. — TÉTANIE ET SCLÉRÈME

Le sclérème s'observe le plus souvent chez des avortons, chez des prématurés, ou chez des nouveau-nés qui ont été exposés au froid. Il débute par les membres inférieurs, s'étend lentement, progressivement, et même lorsqu'il évolue avec une certaine rapidité, il met plusieurs jours à envahir la région lombaire, puis la partie postérieure du tronc, avant de gagner le corps tout entier. Un examen attentif montre qu'il n'y a pas, à proprement parler, de rigidité musculaire. D'ailleurs, dans les cas de sclérème pur, il n'existe aucun signe de Chvostek ni hyperexcitabilité galvanique des nerfs et des muscles.

Resterait encore à étudier le diagnostic différentiel de la tétanie et la *myotonie des nourrissons*. Mais, comme nous l'avons vu, on n'est pas encore très bien fixé sur cette dernière affection, qui est à peu près inconnue en France, et

que certains auteurs confondent avec la tétanie. Dans ces conditions, il nous paraît inutile de rechercher sur quels signes on devra se fonder pour arriver à dire ici tétanie, et là, myotonie.

CONCLUSIONS

1° La tétanie du nourrisson peut affecter trois formes principales :

a) Tétanie fruste (syn : état tétanoïde, spasmophilie, diathèse spasmophile) ;

b) Tétanie idiopathique persistante ;

c) Tétanie à forme de pseudo-tétanos.

2° La tétanie chez le nouveau-né doit surtout être différenciée du *tétanos*. Aux signes fournis par les classiques et qui sont loin d'avoir une valeur absolue, on pourrait peut-être ajouter les résultats de l'examen électrique que l'on peut condenser dans la formule suivante : Hyperexcitabilité galvanique des nerfs — tétanie ; excitabilité galvanique des nerfs normale ou diminuée — *tétanos*. Toutefois, il importe de faire remarquer que dans la tétanie à forme de pseudo-tétanos, l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs manque fréquemment, et que, d'autre part, les recherches relatives aux réactions électriques du *tétanos* sont encore trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'il soit possible de tabler définitivement sur elles ;

3° La tétanie du nourrisson peut encore être confondue avec les *affections méningées* les plus diverses : hémorragies méningées, méningite tuberculeuse, cérébro-spinale, chronique. Dans ces cas, le diagnostic, abstraction faite

des cas où il s'agit de tétanie symptomatique, se fondera :

a) sur l'absence des signes propres à la tétanie ; b) sur la présence des divers signes propres à ces diverses affections et sur les résultats de la ponction lombaire ;

4° La tétanie des très jeunes enfants se distingue plus facilement du *sclérème* et de *l'encéphalopathie urémique*, mais on ne sait encore s'il faut la séparer de cet état, mi-physiologique, mi-pathologique, qu'Hochsinger appelle la *myotonie des nourrissons*.

Vu : le Président de la thèse

GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BABONNEIX et TIXIER. — *Soc. de Pédiatrie*, juin 1908 et 14 avril 1908.
- BABONNEIX. — Les réactions électriques du tétanos expérimental. *Soc. de Biol.*, 24 juillet 1909. — Tétanos et tétanie. *Gaz des Hôpit.*, septembre 1909.
- BAGINSKI. — *Berl. Kl. Wochenschrift*, 1891.
- BITOT. — *Revue de Gynécol. et de Pédiatrie de Bordeaux*, 1903.
- BONNIOT. — *Revue Neurologique*, février 1907.
- BRUNET. — *Th. de Bordeaux*, 1901.
- CRUCHET. — *Caz. des Hôpit.*, 1904.
- ESCHERICH. — Art. « Tétanie. » *Traité Grancher-Comby*, t. IV, 2^e édition.
— *Wien. Kl. Woch.*, 1893.
- ESPINE (d'). — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1905.
- FALDMANN. — Les tétanies symptomatiques. *Th. Paris*, 1908.
- GUINON. — *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1906.
- GUINON et VIEILLARD. — *Soc. de Pédiatrie*, 7 mars 1908.
- HARTIGAN. — *Americ. Journ. of. med. Sc.*, 1881.
- HOCHSINGER. — Die Myotonie der Säuglinge und dem Bedingungen zur Tetanie. *Wien*.
- HUTINEL et BABONNEIX. — Art. « Tétanie », dans les *Maladies des Enfants*, t. V.
- LAQUERRIÈRE et DELHERM. — *Electrothérapie clinique*. Paris, 1906.
- MARFAN, AVIRAGNET et DETOT. — *Bulletin médical*, 1904.
- PARROT. — L'athrepsie, p. 388, 1877.

- PFAUNDLER. — *Handbuch des Kinderheilkunde*, t. I, fasc. 1, p. 160.
- PIRQUET (Von). — Excitabilité galvanique du nourrisson. *Soc. de Méd. int. de Vienne*, 22 nov. 1906 et 14 février 1907.
- RENAUT (J). — Art. « Tétanos. » *Traité des Maladies de l'Enfance*, t. I, p. 422, 1^{re} édition.
- SAINT-ANGE (Roger). — Les formes rares de la tétanie infantile. Th. Paris, 1902.
- SOLTMANN. — *Handbuch für Kinderheilkunde*, von Gerhardt, 1879.
- THIÉMICH. — Tétanie. *Handbuch der Kinderheilkunde*, t. II, fasc. 2.
- WEIL (Albert), BABONNEIX et HARVIER. — *Soc de Pédiatrie*, janvier 1909.